Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut
der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Über das Verhalten der lymphatischen Apparate bei Ulcerationen im Darme des Schweines.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt

von

FRANZ SEILER
aus Rastatt (Baden).

Mit 2 Tafeln.

1902.
Druck von Aug. Eberlein & Co., Hannover.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut
der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Über das Verhalten der lymphatischen Apparate bei Ulcerationen im Darme des Schweines.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt

von

FRANZ SEILER
aus Rastatt (Baden).

Mit 2 Tafeln.

1902.
Druck von Aug. Eberlein & Co., Hannover.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538118_0097

Im Jahre 1885 hat Arnold für die Lunge Lymphapparate eingehend beschrieben, die in der Nachbarschaft der Bronchien und Gefässe eingelagert sind und sich von den Lymphfollikeln durch eine weniger scharfe Abgrenzung unterscheiden. Wie in der Lunge, so kommt auch in anderen Organen lymphatisches Gewebe vor. Ribbert hat weitere Mitteilungen über Bezirke lymphoider Substanz in der Haut, in den Nieren, der Leber und den Arterienwänden gemacht und Untersuchungen über die Beteiligung dieses Gewebes an Entzündungsvorgängen angestellt. Dabei kam Ribbert zu dem Resultate, dass den kleinzelligen Infiltraten die Bedeutung eines lymphatischen Gewebes zukommt. Olt machte mich darauf aufmerksam, dass zum Studium kleinzelliger Infiltrate ganz besonders Geschwüre des Schweinedarmes geeignet seien, und trug mir auf, Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Als Material standen mir in reicher Auswahl die bei Schweinepest und nach Strongylideninvasionen am Schweinedarme vorkommenden Geschwüre zur Verfügung. Dagegen gelang es mir nicht, tuberkulöse Geschwüre des Schweinedarmes ausfindig zu machen. Alle Darmteile einer grossen Zahl tuberkulöser Schweine erwiesen sich trotz sorgfältiger Untersuchung frei von tuberkulösen Geschwüren, wenngleich in allen Fällen die mesenterialen Lymphdrüsen tuberkulös entartet waren, und das Gesamtbild der Tuberkulose unzweideutig darauf hinwies, dass die Infektion vom Darme ausgegangen sein musste. Sonach dringen beim Schweine die Tuberkelbacillen vom Darme aus ein, ohne an dieser Pforte tuberkulöse Processe anzuregen.

Die Tuberkulose hat unter den Schweinen bekanntlich eine grosse Ausbreitung gewonnen, insbesondere grassiert dieselbe in Molkereien und auf Gütern, wo die Schweine mit rohen Milchabfällen und mit dem gefährlichsten derselben, dem Schlamm aus Milchcentrifugen gefüttert werden. Die Infektion findet daher bei den Schweinen, wie zuerst

Ostertag dargethan hat und die täglichen Beobachtungen an Schlachthöfen lehren, vom Darme aus statt; für diese Annahme spricht auch der Obduktionsbefund. Olt teilte mir mit, dass er schon mehrere Jahre vergebens nach tuberkulösen Geschwüren des Schweinedarmes gesucht habe. Nach Johne (1) ist die Tuberkulose des Schweines in der Hauptsache als eine Fütterungstuberkulose aufzufassen, die teils durch die Aufnahme von Milch tuberkulöser Mütter, teils durch Verfütterung von Milch oder von Molkereirückständen tuberkulöser Kühe entsteht. Kitt (4) beschränkt sich auf folgende kurze Angabe: „Beim Schweine spielt die Ingestion des tuberkulösen Virus die Hauptrolle der Ansteckung." Ostertag (7) giebt an: „Das Schwein und das Jungrind erkranken in der Regel an Fütterungstuberkulose — Primäraffektion des Verdauungsapparates und der damit correspondierenden Lymphdrüsen." Tuberkulöse Erkrankungen am Schweinedarme sind bis jetzt mit Sicherheit noch nicht constatiert worden.

Eine weit grössere Berücksichtigung in der Literatur hat die Schweineseuche bezw. Schweinepest wegen ihres häufigen, seuchenhaften Auftretens und ihrer verheerenden Ausbreitung erfahren. Fast alle Angaben beschränken sich jedoch lediglich entweder auf die ätiologische Frage, die Identität der beiden Erreger bezw. die Verschiedenartigkeit und Unterscheidungsmerkmale derselben, oder nur auf die makroskopischen Befunde. Mit wenigen Ausnahmen fehlen die pathologisch-histologischen Schilderungen der Veränderungen des Darmes bei genannter Krankheit durchweg. Nachdem im Jahre 1882 von Löffler der Schweineseucheerreger entdeckt, später von Schütz näher beschrieben worden ist, und beide Autoren das Wesen der Schweineseuche in ätiologischer und anatomischer Beziehung im Jahre 1885 zuerst klar gelegt hatten, sind seit dieser Zeit nennenswerte Arbeiten über Schweineseuche bezw. Schweinepest erschienen von Billings (9), Salmon (10), Schindelka (12), Klein (14), Francesco Raccuglia (16), Voges (15), Preisz (11). Dettmers und Salmon (10) unterscheiden die amerikanische Schweineseuche in Swineplague und Hogcholera; Billings (9) dagegen hält dieselbe für eine einheitliche Krankheitsform. Nach Schindelka (12) sind die Schweineseuche und Schweinepest nur vom klinischen Standpunkte aus als identisch zu betrachten. Preisz (11) trennt streng zwischen der Schweinepest bezw. dem Bacillus suipestifer und der Schweine-

septicämie (Schweineseuche) bezw. dem Bacillus suisepticus: „Käsige, erhabene Plaques (boutons) oder ähnliche Geschwüre im Darme (besonders im Dickdarm und nahe der valvula coeci), vergrösserte, harte, rötliche oder weisse nekrotische Lymphdrüsen in der Bauchhöhle oder Inguinalgegend, ähnliche nekrotisierende Infiltrationen der Haut oder Nieren, eventuell auch anderer Organe sind sichere Zeichen der Schweinepest. Heftige Pneumonie in verschiedenen Stadien der Hepatisation, sehr häufig mit Blutungen und Nekrosen, begleitet von haemorrhagisch-fibrinöser Pleuritis und Pericarditis, ferner mit starker Schwellung und Rötung der Lymphdrüsen und Blutungen, besonders der Nieren sind die anatomischen Merkmale der Schweineseuche.“ Beachtenswerte Beiträge zur Schweineseuche bezw. Schweinepest lieferten Schindelka (13), Johne (2), Galtier (17) und Kaspárek (18). Erwähnt zu werden verdienen auch Deupser (19) und Graffunder (20), die zahlreiche Obduktionsbefunde über die Schweineseuche angaben. In dem Handbuch der Pathologie fassen Nocard und Leclainche (23) bemerkenswerter Weise alle von ovoiden Bakterien erzeugten Krankheiten als haemorrhagische Septicämieen zusammen und sprechen sich entschieden für die Zusammengehörigkeit aller dieser Krankheiten aus, trennen dagegen streng die Schweineseuche (Pneumonie contagieuse du porc) und Schweinepest (Pneumoentérite infectieuse). Bang (21) fand, dass neben den Mikroorganismen der Schweinepest noch der Nekrosebacillus vorkommt, durch den die tiefgehenden nekrotisierenden Prozesse erzeugt werden. Nähere Angaben über Schweineseuche bezw. Schweinepest giebt Rátz (24): „Im Dünndarme folliculäre, nekrotische Entzündung, die Valvula ileocoecalis stark verdickt und nekrotisch, weiter rückwärts bis kronengrosse, runde oder längliche, in der Mitte auch halbkugelige Prominenzen mit reaktiver Entzündung der nächsten Umgebung; später an Stelle der Auflagerungen sinuöse Geschwüre.“ Schneider (26) beobachtete das seuchenhafte Auftreten einer käsigen Darmentzündung bei Schweinen, die an Schweineseuche erinnerte, jedoch ohne Lungenaffektion verlief. Organe der Brusthöhle gesund. Darmkanal in seinem ganzen Verlaufe äusserlich durch seine Dickwandigkeit und stellenweise höckerigen Ausbuchtungen auffallend. Auf der Mukosa fanden sich neben Schwellung und Verdickung vom Duodenum bis zum Anus hin zahlreiche, mit käsigeitriger Masse belegte Geschwüre von ver-

schieden grossem Durchmesser. Die grössten dieser Processe befanden sich im Colon. Smith (27) giebt an: „Bei Abnahme der Virulenz beziehen sich die Veränderungen mehr auf den lymphatischen Apparat des Darmes (Schwellung, Nekrose, eitrige Infiltrationen der Plaques und Solitärfollikel).“ Willach (28) erwähnt: „Fast immer sind die solitären und Peyerschen Follikel in die Diphtherie mit hineingezogen, anfangs geschwollen, grauweiss, von rotem Hofe umgeben, werden sie später trüb, sterben ab, an Stelle des Follikels tritt ein knopfartiger Schorf.“ Frosch (29) berichtet von ziemlich zahlreichen Veränderungen, welche er als ulcerative Prozesse anspricht und die sich neben den vergrösserten Follikeln als nicht über 3 mm hinausgehende Trübungen von annähernd kreisrunder Gestalt und geringer Erhebung über das Niveau der Schleimhautoberfläche präsentierten. Dieselben waren von grauer Farbe und trugen in der Mitte einen schwarzen Punkt, der sich als Ganzes mit der Nadel abheben und in Essigsäure zerzupfen liess. So behandelt, bestand er unter dem Mikroskop aus einer Menge teils fettig metamorphosierter, teils scholliger, kernloser Zellen neben vielem Detritus. Ausserdem fanden sich in den Präparaten dieses offenbar als Schorf anzusehenden schwarzen Punktes die specifischen Bakterien reichlich. Betrachtete man die getrübte und verdickte Stelle, so zeigte sich, dass dieser kleine Pfropf in einer trichterförmigen Höhle gesessen hatte, in deren Grunde ein Gefäss deutlich durch einigen Detritus hindurch zu erkennen war. Nach den Ausführungen von Rabe (30) ist die intestinale Form (der Schweineseuche) durch Veränderung der Darmschleimhaut ausgezeichnet, graue Färbung, Diphtherie, in Folge dessen schorfige Auflagerung, Zerstörung der Schleimhaut, Verdickung der Darmwand durch Granulationswucherung. Zschokke (31) äussert über den mikroskopischen Befund nekrotischer Follikel: „Mikroskopische Schnitte lassen solche mortifizierte Stellen als scharf umschriebene, in die Schleimhaut eindringende Plaques oder Keile erkennen, in denen die Gewebsstruktur fast vollständig verloren ist. Sie stellen bloss mehr eine körnige, homogene, schlecht färbbare Masse dar, gegen die Schleimhaut hin durch einen mässig breiten Wall von Leukocyten (Demarkationslinie) abgegrenzt.“ Karlinski (32) gelangt nach seinen Untersuchungen zu folgender Ansicht: „Die Schweinepest ist somit ähnlich dem Abdominaltyphus eine Krankheit des Lymphapparates, wobei mit Vorliebe die drüsigen Elemente des Darmes heim-

gesucht werden, woselbst sich auch die eingeführten Mikroorganismen einnisten."

Eine eingehende und übersichtliche Darstellung der Schweineseuche bezw. Schweinepest hinsichtlich ihrer Erreger und der durch letztere verursachten pathologischen Veränderungen gab Prus (33). Derselbe brachte zum ersten Male die verschiedenartigen Prozesse, die sich am Darme beim Ablaufe der Schweineseuche entwickeln können, in sieben, eng begrenzte Stadien unter und stellte an der Hand dieser systematischen Einteilung eine genaue Uebersicht der einzelnen Krankheitsformen auf.

„Die pathologischen Veränderungen der Schweineseuche, erwähnt der Verfasser, finden sich hauptsächlich im Darmkanal, nämlich im Blind-, Grimm- und Mastdarm:

1) In Form zahlreicher zerstreuter, kleiner Knötchen von der Grösse eines kleinen Hirsekorns, die in der Darmwand sitzen und einerseits die Schleimhaut, andererseits die seröse Schicht hervorwölben = Enteritis (Typhlitis, Colitis, Proctitis) follicularis vel nodularis hyperplastica.

Die Knötchen entsprechen den geschwellten, vergrösserten solitären Lymphfollikeln der Darmschleimhaut; die ausgedrückte Masse ist Käse. Manche Knötchen haben rote Umrandung, deutlich zentrale Vertiefung oder trichterförmige Oeffnung, aus der eine käsige Masse hervorschaut. Zweifellos sind die Bakterien in die Solitärfollikel eingedrungen, haben Hyperplasie und nachher Koagulationsnekrose derselben herbeigeführt, zuerst im zentralen Teil des Follikels sich nach der Peripherie ausdehnend. Hauptsächlich in der Mastdarmschleimhaut.

2) In Form zerstreuter, kleiner, durchschnittlich 3—5 mm im Durchmesser haltender, runder Geschwüre von scharfen, etwas verdickten Rändern und ungleichem Grunde = Enteritis (Typhl., Col., Proct.) follicularis ulcerosa. Die Geschwüre sind durch Absterben und Zerfall der solitären Lymphfollikel entstanden. Hauptsächlich im Blinddarm.

3) In Form zahlreicher platter Infiltrate, durchschnittlich 2 bis 4 mm dick, rund, vom Durchmesser 1 bis 2 cm, die in der Darmwand sitzen und zentralen Zerfall aufweisen = Enteritis (Typhl., Col., Proct.) follicularis hyperplastica diffusa. — Wenn man mit der ersten diese dritte Form vergleicht, so gelangt man zur Überzeugung, dass die platten, runden Infiltrate aus den Solitärfollikeln durch bedeutende Vergrösserung derselben, vor allem in der Längsrichtung entstanden sind. Für diese Auffassung des Pro-

zesses sprechen: a. Die platten, runden Infiltrate sind peripher mit normaler Schleimhaut bedeckt, ähnlich wie die hyperplastischen solitären Follikel. b. Der zentrale, zerfallene Teil des Infiltrats entspricht der zentralen Öffnung im vergrösserten solitären Follikel. c. Es finden sich Übergänge von winzigen Knötchen zu den Infiltraten, von genannter Form nur im Grade der Hyperplasie der Follikel unterschieden.

4) In Form zerstreuter, feiner, kräftiger, graulicher, gelblicher oder schiefriger Auflagerungen auf der Darmschleimhaut = Enteritis caseosa superficialis disseminata. Die Beläge sind rund, 5—10 mm im Durchmesser und lassen sich nur schwer abwischen. Nach Abstreifung bleiben oberflächliche Defekte zurück. Das beweist, dass die Beläge nicht auf der Schleimhautoberfläche sitzen, sondern einzelnen Herden entsprechen, in denen der oberflächliche Teil der Schleimhaut der Nekrose verfallen ist.

5) In Form umfangreicher dünner Beläge einer käsigen, graulichen, schiefrigen Masse, die die Schleimhaut auf einer bedeutenden Oberfläche bedecken = Enteritis caseosa superficialis diffusa. Sie unterscheidet sich von der vorigen Form nur dadurch, dass die zarten, grauen, gelblichen oder schiefrigen Beläge umfangreiche Auflagerungen bilden und entsteht aus der vorigen Form dann, wenn die zerstreuten Beläge auf einer bedeutenden Fläche zusammenfliessen.

6) In Form dicker, umfangreicher Auflagerungen käsiger Masse, wie auch Infiltrate, die die ganze Darmwand durchsetzen = Enteritis caseosa profunda. Nach dem Abspülen der Auflagerungen trifft man auf solide, gleichmässige, graue, harte, gewöhnlich bis zur Darmserosa reichende Schichten. Es sind dies die vorher beschriebenen soliden, käsigen Infiltrate, die mitunter zu grobkörnigen Massen zerfallen. Hauptsächlich im Grimmdarm.

7) In Form zerstreuter, knotiger, schwammiger, die Grösse einer Haselnuss erreichender, schwarzer, zerfallender, mit einem ringartigen Wall umgebener Wucherungen = Enteritis fungosa. Um die Knoten ist eine Rinne, die infolge Zerstörung der Schleimhaut und manchmal auch der Submukosa entstanden ist. Den äusseren, scharf umschriebenen Rand des rundförmigen Grabens bildet normale Schleimhaut. Die Knoten hart, gleichmässig, bestehen manchmal aus erweichter, zerfallener Masse; dann sind sie aufgesprungen und weisen tiefe Querklüfte auf, besonders

am Übergang in den Dünndarm. Manchmal einige nebeneinanderliegende Knoten rings um die in den Dünndarm führende Öffnung. In der Nähe der Knoten vergrösserte lymphatische Follikel oder follikuläre Geschwürchen, deren Boden mit Granulationen bedeckt ist. Deshalb ist anzunehmen, dass die Knoten infolge übermässiger Granulationswucherung auf dem Grunde der follikulären Geschwürchen entstehen."

Zum Schlusse der Auseinandersetzungen erwähnt der Verfasser:

„Bei chronischem Verlaufe entsteht hauptsächlich Hyperplasie der solitären Lymphfollikel, die sich allmählich (stufenweise) in käsige Massen (Nekrose) umwandeln. Bei akutem Verlaufe beschränkt sich der Prozess nicht auf die solitären Lymphfollikel, sondern greift direkt auf die Schleimhaut über; die Nekrose macht deshalb bei akutem Verlaufe schnellere Fortschritte als die Hyperplasie." Die Formen Enteritis caseosa superficialis disseminata und Enteritis caseosa superficialis diffusa zählt Verfasser zu denjenigen, die bei akut verlaufenden Fällen auftreten; die übrigen Formen kennzeichnen den chronischen Verlauf des Leidens. Das erste Stadium der chronischen Veränderung stellt die Enteritis follicularis hyperplastica dar. Diese Form geht über in die Enteritis fungosa; die hyperplastische diffuse Form führt nachträglich zur Enteritis caseosa profunda.

Veränderungen im Dünndarm: „Schleimhaut gerötet, geschwollen, hier und da mit kleinen Petechien besät, gelockert, mit bedeutender Menge klebrigen, manchmal blutigen Schleimes bedeckt (Enteritis catarrhalis acuta), oder auch blass und verdünnt (Enteritis catarrhalis chronica). Manchmal Vergrösserung der Solitärfollikel oder Peyerschen Plaques in Gestalt zerstreuter, kleiner, grauer Knötchen, die die Schleimhaut und Serosa vorwölben (Enteritis follicularis hyperplastica). In anderen Fällen zerstreute, orangegelbe, solide, linsenkorngrosse Knötchen, die manchmal sogar noch grösser sind und über die benachbarte Schleimhaut vorragen (Enteritis follicularis hyperplastica diffusa), oder auch erbsengrosse, schwarze solide Knötchen (Enteritis fungosa)."

Prus hat mit dieser Aufstellung der verschiedenen Krankheitsformen, in denen sich die pathologischen Zustände des Schweinedarmes zeigen, eine Nomenklatur gewählt, welche die makroskopischen Befunde sehr treffend kennzeichnet. Weniger Wert hat er dagegen den histologischen

Abweichungen des erkrankten Darmes geschenkt. — Diese Lücke in der vollständigen Beschreibung der Veränderungen aller einzelnen betroffenen Teile am Darme bei den Prozessen der Schweineseuche hat nach ihm Marek durch histologische Schilderungen reichlich ausgefüllt. Marek (34) hat nicht nur die makroskopischen Veränderungen einer eingehenden Besichtigung unterworfen, sondern beschreibt in ausführlicher, klarer Weise auch die histologischen Abweichungen. In seiner sehr beachtenswerten Arbeit unterscheidet er hinsichtlich der intestinalen Veränderungen bei genannter Krankheit Prozesse, die im Dünndarme und solche, die im Dickdarme ablaufen, da deren pathologisch-anatomische Merkmale bedeutende Abweichungen aufweisen.

Dünndarm: „1) Akuter Dünndarmkatarrh (Catarrhus acutus intestinalis tenuis). In dem mit der Darmschleimhaut zufällig verklebten Darmbrei sind viel Schleim, Leukocyten, abgelöste und degenerierte Epithelien zu sehen. Die Epitheldesquamation stellt sich manchmal in solchem Grade ein, dass einige Darmzotten ganz nackt in das Darmlumen hineinragen. In den Darmzotten und dem darunter liegenden Schleimhautgewebe ist kleinzellige Infiltration vorhanden, die in grosser Zahl ausgewanderten Leukocyten comprimieren oft die Drüsentubuli. Die Drüsenzellen nehmen stellenweise die Kerntinktion an, dieselben lösen sich von der Membrana propria grösstenteils ab; in anderen Drüsen ist, neben ganz intakten Drüsenzellen, viel Schleim nachweisbar. Ausser einer Erweiterung der Blutkapillaren sind oft nur mikroskopisch kleine Hämorrhagien vorhanden.

2) Ekchymosen bei der perakuten Form der Schweineseuche. In den Peyer'schen Plaques liegen die extravasierten roten Blutkörperchen entweder zerstreut zwischen den Lymphzellen, oder sie treten in Haufen auf und verdrängen die Lymphzellen zur Seite. Im Follikel präsentieren sich bald nach der Blutung rote Blutkörperchen in sich einschliessende Riesenzellen (Phagocyten).

3) Diffuse haemorrhagische Dünndarmentzündung (Duodenitis, Jejunitis, Ileïtis haemorrhagica diffusa). Die oberflächliche Schicht der Schleimhaut, besonders die Darmzotten weisen das Bild der einfachen Nekrose auf. Die abgestorbenen Zotten können an einigen Stellen auch ganz abfallen, sodass die Schleimhaut daselbst eine beinahe gerade Oberfläche bildet. Unter der nekrotischen Schicht wird kleinzellige Infiltration der Mukosa, Submukosa und der

Subserosa und die Erweiterung der Blutkapillaren immer beobachtet.

4) Die kroupöse und diphtheritische Dünndarmentzündung kommt vor als Duodenitis, Jejunitis, Ileïtis crouposa-diphtherica diffusa, viel seltener als umschriebene Form derselben gewöhnlich im Duodenum um die Vater'sche Klappe (Duodenitis crouposa — diphtherica circumscripta). Die in verschiedener Ausdehnung homogenisierte, Kernfragmente, nekrotische und thrombosierte Blutgefässe und Konturen der Lieberkühn'schen Drüsen aufweisende Schleimhaut wird von einer ebenfalls homogenen, reichliches Fibrin und Kernfragmente enthaltenden Schicht bedeckt, in welcher an einigen Stellen die kernlosen Epithelien noch unterscheidbar sind. Die Nekrose reicht gewöhnlich bis zu der Muscularis mucosae. In den Peyer'schen Plaques tritt entweder nur Zellvermehrung, bei umfangreicher Nekrotisierung aber auch Nekrose ein. In der Submukosa, besonders aber in der Subserosa werden stets umfangreiche Blutungen beobachtet.

Dickdarm: 1) Akuter Dickdarmkatarrh (Typhlitis, Colitis, Proctitis catarrhalis acuta) wird durch reichliche Epitheldesquamation, zellige Infiltration der Propria mucosae und die dadurch bedingte Kompression der Lieberkühn'schen Drüsen, durch Lymphzellenvermehrung der Follikel und durch Erweiterung der Blutkapillaren charakterisiert. Ausserdem sind regelmässig auch mikroskopisch kleine Haemorrhagien unter der Epithelschicht und unter den Follikeln vorhanden.

2) Ekchymosen.

3) Die haemorrhagische Entzündung in herdförmiger oder diffuser Ausbreitung. Die diffuse haemorrhagische Entzündung gewöhnlich im Coekum und Kolon. Dichte Erythrocytenhaufen kommen in der ganzen Ausbreitung der Dickdarmwand vor, an vielen Stellen sind auch die bedeutend erweiterten Lymphgefässe mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Zwischen den Erythrocytenhaufen sind spärliche Leukocyten und Fibrinfäden zu sehen. Die Epithelschicht ist stellenweise schon kernlos oder auch abgelöst. Die umschriebene Form bildet sich fast ausschliesslich im Grimmdarm entweder in der Nachbarschaft einer kroupös-diphtheritischen Entzündung aus und weist dann von der diffusen haemorrhagischen Entzündung keinerlei histologische Abweichungen auf, oder sie entsteht aus einem haemorrhagischen Infarkt. Dem mässig erhabenen, anfangs noch

von Schleimhaut bedeckten, später aber bloss nekrotische Stücke derselben zur Anschauung bringenden Herde entsprechend, ist die Darmwand in ihrer ganzen Breite mit roten Blutkörperchen infiltriert, in grösster Quantität werden aber die Erythrocyten in der Submukosa und in den daselbst liegenden Follikeln vorgefunden. Die roten Blutkörperchen comprimieren stellenweise stark die Lieberkühn'schen Drüsen, deren Zellen von der Membrana propria sich bald ablösen. Leukocyten und wie bei allen Blutungen auch Fibrinfäden sind immer vorhanden. Im untern Teile des Herdes ist gewöhnlich eine homogene (nekrotische) Arterie zu sehen, die viel Fibrin, Leukocyten und rote Blutkörperchen enthält (Thrombose). Die Gefässwand selbst ist von einem breiten Saume dicht aneinander liegender Schweineseuchebakterien umschlossen, dieselben kommen aber auch an anderen Stellen des Herdes und auch im Thrombus vor.

4) Umschriebene, einfache Nekrose (Necrosis simplex circumscripta). Auf der Darmschleimhaut finden sich hirsekorn- bis linsengrosse, mässig erhabene oder gar vertiefte, leicht auskratzbare und zerknetbare Herde, deren Form, Grösse und Sitzort den Eindruck machen, als wären dieselben verkäste oder gar ulcerierte solitäre Lymphfollikel." Gegenüber der Ansicht von Prus, welcher alle diese Herde ausschliesslich für verkäste und später ulcerierende Lymphfollikel hält, können nach der Meinung des Verfassers die umschriebenen Nekrotisierungen sowohl von den Follikeln, wie auch von den follikellosen Schleimhautpartieen ausgehen, je nachdem die Schweineseuchebakterien ihre Eingangspforte gefunden haben. „Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen fand ich auch unter der nekrotischen Schleimhautpartie oft einen Follikel, der im Zentrum oder gar in seinem Umfange bereits homogen erschien. Da ich aber gleichzeitig oft bis zur Muscularis mucosae reichende Nekrosen vorfand, unter denen entweder kein Follikel zugegen war, oder aber die Zellen des direkt unter der nekrotischen Schleimhaut liegenden Follikels einwandsfrei die Kerntinktion aufnahmen, kann das ausschliessliche Ausschreiten der Nekrose aus den Lymphfollikeln nicht angenommen werden."

„In Schnitten erscheint die Darmschleimhaut an umschriebenen Stellen in verschiedener, oft in ihrer ganzen Breite meistens halboval, kernlos, homogen, in derselben sind aber die Gewebskonturen der Drüsen noch lange unterscheidbar. Das im nekrotischen Teil zufällig liegende

Blutgefäss ist gleichfalls homogen, mit Thromben erfüllt. In dem unter dem nekrotischen Herde eventuell vorhandenen Follikel tritt entweder bloss Zellenvermehrung ein, oder aber derselbe wird auch teilweise oder im Ganzen homogen (nekrotisch). In den nekrotischen Blutgefässen ist immer, an anderen Stellen der Nekrose nur selten Fibrin nachweisbar. Die Nekrose wird ringsum von einer Schicht polynukleärer Leukocyten umsäumt, der in abnehmender Quantität mononukleäre Leukocyten folgen.

5) Diffuse einfache Nekrose (Necrosis simplex diffusa). Die Schleimhaut ist in verschiedener Ausbreitung oft bis in die Muscularis mucosae, ja sogar bis in die oberflächliche Schicht der Submukosa kernlos, homogen; in derselben sind die Gewebskonturen anfangs noch unterscheidbar, zwischen den nekrotischen Lieberkühn'schen Drüsen und in der Submukosa sind kleine Haemorrhagien vorhanden. Wenn die Nekrose nicht bis in die Submukosa reicht, sind die Follikel immer intakt, wogegen, wenn gleichzeitig die Submukosa auch nekrotisch ist, sind dieselben teilweise oder gänzlich homogen. In der nekrotischen Schicht sind Schweineseuchebakterien, um dieselbe zellige Infiltration stets nachweisbar." Von Prus wird die diffuse Nekrose der Dickdarmschleimhaut als Enteritis caseosa superficialis disseminata bezeichnet; derselbe führt diese Erkrankungsform, wie überhaupt alle benannten Veränderungen der Dickdarmwand, die sich im Verlaufe der Schweineseuche ausbilden, auf die Primärerkrankung der Lymphfollikel zurück, eine Schlussfolgerung, die Marek durch seine mikroskopischen Untersuchungen nicht bestätigte. „Man findet nämlich oft eine ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut, und die darunter liegenden Follikel nehmen doch einwandsfrei die Kernfärbung an. Die Nekrose konnte folgendermassen daselbst nicht ihren Ausgang nehmen. Es ist zwar nicht von der Hand zu weisen, dass in den Follikeln bei der Nekrose immer Zellenvermehrung d. h. die Hyperplasie derselben im weiteren Sinne eintritt. Dies ist aber die Folge der um die Nekrose sich bald ausbildenden, demarkierenden Entzündung, infolge der nicht nur in die Follikel, sondern auch in das dieselben umschliessende Bindegewebe zahlreiche Leukocyten eindringen." „Auch in der Schleimhaut des Zungenrückens", fährt derselbe vergleichend fort, „wird eine diffuse Nekrose beobachtet, wo keine Lymphfollikel vorkommen." Die diffuse Nekrose entsteht nach Marek in der Weise, dass die Schweineseuchebakterien, wie dies bei akuten Fällen regel-

mässig beobachtet wird, auf einmal oder schubweise in grosser Quantität an einer ausgebreiteten Stelle in die Schleimhaut eindringen und dann daselbst ihrer Quantität, Virulenz und wahrscheinlich auch der Inklination des Tieres gemäss bald akuten Katarrh, bald haemorrhagische Entzündung oder diffuse Nekrose verursachen.

6) „Die kroupös diphtheritische Dickdarmentzündung wird in umschriebener und diffuser Ausbreitung beobachtet. Die Schleimhaut wird in grosser Ausdehnung von einer Pseudomembran bedeckt, die aus Fibrin und Kernfragmenten besteht und an ihrer Peripherie oft bereits kernlose Epithelien aufweist. Anfangs ist nur die Schleimhaut, bald aber auch die Submukosa, und besonders wenn der Process durch Zusammenfliessen umschriebener, diphtheritischer Herde entstand, auch die Muskelschicht teilweise oder ganz homogen (nekrotisch). In der nekrotischen Schicht sind verschiedene dichte Fibrinnetze, Kernfragmente, nekrotische Drüsen und thrombosierte Blutgefässe zu sehen. Die Wand einzelner, im nekrotischen Herde liegender Blutgefässe erscheint nach Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung intensiv blau gefärbt (hyaline Degeneration). Der nekrotische Teil der Darmwand ist stets von einer breiten Demarkationslinie und von kleinen oder, wenn die diphtheritische Entzündung zu Stande kam, auch von umfangreichen Blutungsherden umschlossen.

7) Der Ausgang der im Dickdarm bei der Schweineseuche vorkommenden Prozesse kann ein verschiedener sein.

Wenn infolge der Erkrankung des Tieres der Tod nicht eingetreten ist, tritt von der Demarkation ausgehend die Bildung eines Granulationsgewebes ein, das durch sein allmähliches Wachstum die bereits erweichte, käsige Masse von ihrer Unterlage ablöst. Da die Bildung des Granulationsgewebes am leichtesten von der der verkästen Masse sich direkt anschliessenden Schleimhautpartie erfolgen kann, beginnt die Abstossung der verkästen Pseudomembran stets an der Peripherie derselben.

Heilung der umschriebenen, nicht in die Tiefe greifenden Nekrotisierungen wird oft beobachtet, wonach grauweisse, durch einen dunkelgrauen Saum umschlossene, über die Schleimhaut garnicht oder nur mässig erhabene Narben (Enteritis chronica proliferans) entstehen. Die Narben sind mit Epithel bedeckt, Drüsen sind in denselben nicht auf-

findbar. In der angrenzenden Schleimhautpartie sind um das Narbengewebe dichte Pigmenthaufen und Leukocytengruppen vorhanden.“ —

Ueber Darmgeschwüre beim Schweine finden sich in der Literatur nur vereinzelte Angaben. Friedberger und Fröhner (35) fassen die geschwürigen Darmveränderungen der Haustiere zusammen und geben folgende Beschreibung: „Im Darme entstehen katarrhalische Geschwüre mit Vorliebe aus vorausgegangenen Follikularverschwärungen, die ihrerseits aus einer hochgradigen, zelligen Infiltration der Lymphfollikel mit nachfolgender Ertötung des Gewebes hervorgegangen sind und kleine, disseminierte, kesselförmige Geschwüre darstellen. Im weiteren Verlaufe bekommen dann die katarrhalischen Geschwüre ein verändertes Aussehen. Zunächst werden sie grösser, bis taler-, selbst handtellergross; weiter beschränkt sich der geschwürige Prozess nicht bloss auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern ergreift auch die Submucosa, selbst die Muscularis, wobei es zuweilen zu Blutungen aus arrodierten Darmgefässen kommt; endlich kann sogar die Serosa ergriffen werden, was zu peritonitischen Adhäsionen und schliesslich zur Perforation Veranlassung giebt. Neben diesen progressiven Vorgängen gehen immer auch Heilungsprozesse einher. Manche Geschwüre heilen vollständig unter Zurücklassung strahliger Narben. Bei andern grösseren vernarbt besonders der Rand, wobei derselbe verdickt, wulstig und oft knorpelhart wird, und die angrenzende Schleimhaut sich in strahlig angeordnete Falten legt, während im Centrum die zerfallene Submucosa und Muscularis durch feste, sehnige Bindegewebsfasern ersetzt wird. Daneben findet man die Erscheinungen eines chronischen Katarrhs.“ —

Rátz (25) war der erste, der auf die Disposition für Schweineseuche hingewiesen hat für solche Tiere, welche Verletzungen im Darme durch Parasiten erfahren haben; er begnügt sich mit dem kurzen Hinweis: „Die Krankheit ergreift mit Vorliebe Tiere, deren Därme durch Askariden, Echinorrhynchus Läsionen erlitten haben, die den Bakterien günstige Eingangspforten schaffen.“ Unabhängig von diesen letzten Ausführungen giebt uns Olt (37) zwei Jahre später genauen Aufschluss über geschwürige Prozesse im Schweinedarme mit Erkrankung der Lymphfollikel, die durch die Einwanderung von „Strongylus follicularis“ bedingt sind. Verfasser erwähnt gleichfalls in seiner Abhandlung die

Disposition der mit den entozoischen Follikularerkrankungen behafteten Schweine für infektiöse Darmleiden.

Die ersten und alleinigen Angaben über entozoische Follikularerkrankungen im Darme des Schweines hat Olt (37) gemacht.

Olt fand an der Darmschleimhaut der Schweine in der Mehrzahl der untersuchten Fälle zur Frühjahrs- und Sommerzeit einige oder mehrere Follikel geschwollen und von der Oberfläche her ulceriert unter einer 1 mm weiten, kraterförmigen Vertiefung, um welch' letztere die Schleimhaut in linsengrosser Ausdehnung höher gerötet und verdickt war. „Meist wird um den verdickten Sitz des Follikels, erwähnt der Verfasser, ein flacher Ringwall durch die geschwollene Mucosa gebildet. Die geröteten Stellen fühlen sich knotig an und enthalten im Centrum je einen erkrankten Solitärfollikel. Die aus der kraterförmigen Oeffnung hervorgepresste, graue, käsige Masse erweist sich als feinkörniger Detritus unter dem Mikroskop, der auf abgestorbene Teile des Follikels zu beziehen ist und in seinem Innern einen Rundwurm (Strongylus follicularis) enthält." „Wenn auch die entozoischen Follikulargeschwüre, schildert Verfasser weiter, gewöhnlich leicht abheilen, so ist nicht zu verkennen, dass solche Substanzdefekte in der Schleimhaut für infektiöse Darmerkrankungen disponieren. Der Wurm dringt vom Darmlumen her in die oberste Schicht des Follikels ein und veranlasst eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Das perifollikuläre Gewebe vermehrt sich und bildet eine dünne Kapsel, die bis zur Muscularis reicht und nach oben in das interglanduläre Gewebe ausstrahlt. Die Kapillaren und kleinsten Blutgefässe der Submucosa und des interglandulären Gewebes erweitern sich stark, daher prägt sich makroskopisch ein roter Hof um den Follikel aus. Von der Eintrittsstelle des Wurms setzt sich eine Verkäsung des Follikels bis um das Lager des ersteren fort, in der Tiefe bleibt jedoch das Follikulargewebe erhalten. Wenn der Wurm sein Lager verlassen hat, wird der aus Zerfallsmassen bestehende Pfropf nach und nach in das Darmlumen geschoben, und es tritt Vernarbung ein. Aber nicht immer ist der Ausgang ein günstiger, denn bei den chronischen Darmerkrankungen bei Schweineseuche gehen die käsigen Processe mit Vorliebe von den entozoischen Follikulargeschwüren aus. Durch den Strongylus wird ein locus minoris resistentiae geschaffen, der für die Vegetation verschiedener Bakterienarten geeignet ist. Die jüngsten,

käsigen Knötchen der Schweineseuche zeichnen sich in der Regel durch eine kleine, centrale Vertiefung aus, um die deutlich ein Ringwall ausgeprägt ist. Auf dem Sagittalschnitt durch den Knoten hebt sich der verkäste Follikel deutlich von seiner Umgebung ab. Der Wall um die kraterförmige, manchmal nadelstichähnliche Vertiefung entspricht der nekrotischen Mucosa.

Bei den an Rotlauf verendeten Schweinen zeichnet sich die Schleimhaut des Darms um die entozoischen Follikulargeschwüre ganz besonders durch Schwellung und starke Rötung aus.“

Friedberger und Fröhner (35) geben an: „Die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques findet man allenthalben markig geschwollen in Form von hirse- bis linsengrossen, beetartigen Erhabenheiten, zuweilen von Haemorrhagien durchsetzt und von einem geröteten Hof umgeben. Man beobachtet ferner eine Verschwärung und Verschorfung der solitären und agminierten Follikel. Auch diese Follikularerkrankungen sind entozoischer Natur.“

Die eingehendsten und ersten Studien über meine Arbeit habe ich an Präparaten gemacht, welche mir von Olt aus in seinem Besitze befindlichen Serienschnitten zur Verfügung gestellt worden waren.

An den mikroskopischen Schnitten erkennt man den Wurm schon bei schwacher (40facher) Vergrösserung an seinen anatomischen Merkmalen. Er sitzt inmitten eines sehr zellreichen Materials, das hauptsächlich aus kleinen, den Lymphocyten gleichenden Rundzellen und Leukocyten besteht. Ein grosser Teil der Zellen ist zerfallen und zu einem an Kernfragmenten reichen Detritus geworden, der bei direkter Untersuchung feine Fetttröpfchen in reichlicher Menge enthält. In der kraterförmigen Vertiefung der Geschwüre sitzt ein Pfropf, der fast ausschliesslich aus diesem Detritus besteht. In nächster Nähe des Wurmsitzes ist ein feines Reticulum zu erkennen, zwischen welchem Rundzellen und Kapillargefässe liegen. Hier und da sind in der Tiefe der Submucosa, aber noch innerhalb der zelligen Infiltrationszone längsovale, scharf begrenzte Zellnester zu ermitteln, die zweifellos auf Reste untergegangener und verschobener Drüsenschläuche zurückzuführen sind; denn sie bestehen aus Zellen, die den Belegzellen der Lieberkühn'schen Krypten gleichen und nur vereinzelte Leukocyten zwischen sich aufweisen. Manchmal gelingt es auch, mit Hämatoxylin blau gefärbte Schleimmassen an fraglichen Zell-

verbänden nachzuweisen. Das Drüsenlumen ist an letzteren nicht mehr erhalten, aber eine Membrana propria, die unmittelbar an die zelligen Infiltrate grenzt.

Das zellige Infiltrat um das Wurmlager erstreckt sich in der Submucosa in einiger Entfernung in die Nachbarschaft und verliert sich zwischen Fettträubchen und einem Saume, der sich unmittelbar unter der Muscularis mucosae hinzieht. Bei genauerer Durchsicht kann man feststellen, dass die Zellen dieser Region in der Hauptsache aus Lymphocyten bestehen. Vereinzelt finden sich auch eosinophile Zellen und polynukleäre Leukocyten. Bei älteren Wurmknötchen können auch reichlich Fibroblasten und Kapillargefässwucherungen nachgewiesen werden.

Die Abweichungen an der Glandularis im Bereiche der Eingangspforte des Wurmes treten im Anschluss an die entzündliche Reaktion des Gewebes ein und bestehen in der Hauptsache in der Zertrümmerung und dem nachträglichen Zerfalle der Drüsenschläuche.

Im Bereiche des Wurmlagers ist, soweit sich die zellige Infiltration der Mucosa ausprägt, schon makroskopisch an letzterer ein roter Hof festzustellen, der am stärksten in unmittelbarer Nähe der kraterförmigen Oeffnung in die Erscheinung tritt und sich allmählich in die Nachbarschaft verliert. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich die Kapillaren und Blutgefässe kleinsten Kalibers sehr stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Die Lieberkühn'schen Krypten sind in diesem ganzen Bezirke etwas länger und gleichzeitig verbreitert. Bei den gut erhaltenen Drüsenschläuchen ist das Lumen im oberen Abschnitt reichlich mit Schleim gefüllt; ausserdem fallen teils einkernige, teils mehrkernige emigrierte Zellen auf, die zwischen den Epithelien, oder im freien Drüsenlumen liegen. Ihre Auswanderung erfolgt hauptsächlich in dem basalen Abschnitt der Drüsenschläuche. Das interstitielle Gewebe der Mucosa zeigt starke Proliferation seiner Gewebselemente; infolge dessen rücken die Drüsenschläuche sehr wesentlich auseinander. Neben der Vermehrung der Fibroblasten und Neubildung von Kapillaren finden sich auch reichlich Lymphocyten und spärliche polynukleäre Leukocyten vor.

Die Untersuchung von entozoischen Geschwüren des Schweinedarmes, die bereits von den Parasiten verlassen worden sind, bieten mancherlei Interessantes hinsichtlich des Heilungsprocesses und der zurückbleibenden Abweichungen.

Von einer übersichtlichen Beschreibung der histologischen Verhältnisse will ich Abstand nehmen und Schilderungen von einigen instruktiven Schnitten aus verschiedenen Geschwüren geben:

Geschwür, das eine $^1/_2$ mm weite Oeffnung und wallartig aufgeworfene Ränder im Umfang einer Linse aufweist. Die Schleimhaut ist schwach gerötet. Der Eingang zu dem sinuösen Geschwür ist durch einen grauen Pfropf, der aus kernreichem Detritus besteht, verlegt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgendes:

Der Follikularpfropf besteht aus einer leicht abhebbaren, grauweissen bis graubraunen, bröckeligen bis dickbreiigen Masse, welche sich bei 40facher Vergrösserung unter dem Mikroskope zum grössten Teile aus scholligen, mit einander zusammenhängenden Gewebsteilen zusammensetzt. Bei starker Vergrösserung lassen die Massen teilweise eine Struktur nicht mehr erkennen; nur am Rande und in der Umgebung desselben findet man Zellen teils in ein feines Fadengerüst eingeschlossen, teils freie Zellen, welche rundliche bis ovale, auch polygonale Gestalt haben und in ihrem Innern einen Kern undeutlich oder garnicht mehr aufweisen. Dagegen beherbergen diese Zellen fast immer kleinste, hellglänzende, scharf begrenzte Körperchen, welche auf Zusatz von Essigsäure nicht verschwinden. Solche kleinste Fetttröpfchen liegen reichlich auch zwischen den Zellen. In einzelnen Präparaten sind Fettsäurekrystalle nachweisbar.

Das Verhalten der Bestandteile des Pfropfes bei Anwendung von Farbstoffen zeigt folgende Eigentümlichkeiten:

1) Mit Lithionkarmin gefärbte Präparate lassen zumeist noch eine deutliche Scheidung der Zellkerne und des Protoplasmas erkennen. Die Kerne haben die rote Farbe teilweise gut aufgenommen, zeigen aber oft durch die Auflösung des Chromatingerüstes keine scharfen Umgrenzungen mehr gegen das ungefärbt gebliebene Protoplasma.

2) Bei der Safraninfärbung sind einzelne Zellen diffus rot gefärbt, die Kerne mehr oder weniger dunkler gerötet als das Protoplasma.

3) Gentianaviolett: Die Kerne sind zumeist deutlich sichtbar, zentral oder mehr peripher gelegen. Teilweise ist die Kontur derselben weniger scharf; dann erscheinen die Kerne verbreitert und gehen allmählich und ohne scharfe Grenzen in das etwas heller gefärbte Protoplasma über. Sodann sind Zellenkonglomerate, ferner Gewebsschollen

wahrzunehmen, welche ihren Aufbau aus Zellen und Zellresten hier und da noch erkennen lassen.

4) Bismarkbraun: Einige Gebilde von zellähnlichem Aussehen weisen ausser einem schwach gelbbraunen Innern erst bei genauerem Zusehen noch einen gelblichen Saum auf. Neben Zellen und unregelmässigen Klumpen finden sich kleinste, wenig oder garnicht gefärbte, scharf begrenzte, hell lichtbrechende Kügelchen in Unmenge.

5) Fuchsin: Die Kerne erscheinen tief rot gefärbt und sind teilweise weniger deutlich zu sehen. Das Protoplasma ist heller gerötet.

6) Haematoxylin: Die Gewebsschollen erscheinen als blaue Gewebstrümmer. Strukturzeichnung ist nicht zu erkennen; an einigen Stellen innerhalb der scholligen Masse sind dunkler gefärbte verschwommene Punkte mit weniger Deutlichkeit wahrzunehmen.

7) Thionin } Die Kerne haben sich blau bezw. grün
8) Methylgrün } mehr oder weniger gut gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung der Detritusmassen und vornehmlich das verschiedene Verhalten der Kerne gegen die kernfärbenden Mittel lassen deutlich den partiellen Zerfall und Schwund der Kerne erkennen. Solche Vorgänge, bei welchen das Chromatin des Kernes häufig Klümpchen und Körner bildet, die zuweilen auch aus dem Kerne in das Zellprotoplasma eintreten, alsdann sich auflösen und verschwinden, sind neben Schrumpfungserscheinungen, Zerfall der Zelle in Fettkörnchen sichere Zeichen des Zelltodes (41).

Die kraterförmige Öffnung des Geschwüres setzt sich bis unter die Muscularis mucosae fort; sodann erweitert sich der Grund des Geschwüres kugelförmig. Die ganze Höhle ist angefüllt mit Detritusmassen und teilweise noch gut erhaltenen Zellen. Diese ganzen Massen haben sich von dem benachbarten Gewebe bereits gesondert; nur ganz in der Tiefe hat sich noch keine Demarkation vollzogen. Die Demarkation zwischen dem zentral gelegenen Pfropf und dem benachbarten zelligen Infiltrate, welches ganz die Einrichtung eines Lymphfollikels aufweist, ist dadurch zustande gekommen, dass von der Glandularis aus das Epithel durch den kraterförmigen Geschwürsrand in die Tiefe gewuchert ist und sich scharf wie eine Mauer in der Demarkationszone vorgeschoben hat. Am Grunde des Geschwüres schliesst die Demarkation mit der am weitesten vorgedrungenen Epithellage scharf ab. Infolgedessen besteht

noch im Grunde des Geschwürs der allmähliche Übergang des an Detritus reichen Pfropfes in die zellreichen Massen und das Gewebe der Nachbarschaft. Unmittelbar an der kraterförmigen Öffnung schlägt sich die in die Tiefe eingedrungene Epithelschicht so scharf seitlich unter die Muscularis mucosae, dabei Schläuche formierend, dass ein Teil der Muscularis mucosae sowohl an der Oberfläche, als auch von der Tiefe her von der Glandularis bedeckt ist. Die in die Tiefe gewucherte Epithellage im Bereiche der Demarkationszone ist fast durchweg einschichtig, selten nur begegnet man geringfügigen Abweichungen von dieser Norm. Die Teilung der Epithelien ist eine ausserordentlich rege, was schon aus den vorhandenen zahlreichen Mitosen gefolgert werden kann. Hauptsächlich aber findet die rege Zellvermehrung ihren Ausdruck in der Neubildung von Drüsenschläuchen. Fast im ganzen Bereiche der Demarkationszone zeigt die Epithellage buchtige, halbkugelige und schlauchförmige Ausstülpungen. An der kraterförmigen Öffnung des Geschwüres und unmittelbar unter der Muscularis mucosae sind die neugebildeten Drüsenschläuche mit geringen Abweichungen schon so formiert, wie die Lieberkühn'schen Krypten. Zum Teil liegen sie auch so eng nebeneinander, dass das Interstitium jenem der Glandularis des Darmes gleicht.

Geht man in der Demarkationszone weiter in die Region der jüngeren Epithelproliferationen, dann werden die Ausbuchtungen unregelmässiger und weniger tief, aber alle zeigen das Bestreben, Drüsenschläuche zu formieren. Die jüngsten Partieen des neugebildeten Epithels enden in einer flachen Lage von Zellen, die die Merkmale der regsten Teilung aufweisen; denn sie sind besonders reich an Mitosen und gewinnen infolge der beständigen Teilung nicht ganz den Umfang der Epithelzellen in älterem Gewebe. Die Basis der neugebildeten Epithellage lässt stellenweise eine Membrana propria erkennen und ist im übrigen hauptsächlich gebildet aus Gewebe, das ganz dem lymphatischen gleicht, sich aber von dem normalen durch den Reichtum an Leukocyten und eosinophilen Zellen unterscheidet Ein Teil dieser Leukocyten wandert durch die in der Formation begriffenen Schläuche in den Grund des Geschwürs aus, um in den dortigen Detritusmassen unterzugehen. Diesen Vorgang, den zuerst Stöhr (40) auch unter normalen Verhältnissen an der Darmschleimhaut beobachtet hat, kann man an allen Schnitten durch ein in Heilung begriffenes

Follikulargeschwür am schönsten verfolgen. Allenthalben befinden sich Leukocyten unter den Epithelien, zwischen den Zellen und auf der Oberfläche, wo sie meistens in Schleim eingebettet, den Detritusmassen zuströmen. Man sieht daher in der peripheren Zone des sequestrierten Teiles schichtenweise die Leukocyten eingebettet in Schleimmassen; mehr nach der Mitte und nach der kraterförmigen Öffnung des Sequesters liegen nur noch Kernfragmente und körnige Detritusmassen.

Stöhr (40) beschreibt obigen Vorgang in folgenden Worten:

„Hinsichtlich ihres feineren Baues bestehen die Solitärknötchen (des Darmes) aus adenoidem Gewebe; sie enthalten meist ein Keimzentrum; die daselbst gebildeten Leukocyten gelangen zum Teil in die benachbarten Lymphgefässe, zum Teil wandern sie durch das Epithel in die Darmhöhle. Das die Kuppen der Solitärknötchen überziehende Cylinderepithel enthält stets in Durchwanderung begriffene Leukocyten."

Über die Bedeutung der eosinophilen Zellen sagt Ziegler (41):

„Eine weitere Form hyaliner Bildungen — ausser durch Umwandlung platter Bindegewebszellen in eine hyaline kernlose Substanz — entsteht wahrscheinlich durch eine Art sekretorischer Tätigkeit der Bindegewebszellen, so dass man dieselbe als sekretorisches, konjunktivales Hyalin bezeichnen kann, doch ist von vornherein zu bemerken, dass hierunter verschiedenartige Bildungen zusammengefasst werden, und dass ähnlich wie bei der Bildung des Kolloids auch eine Umwandlung ganzer Zellen in hyaline Produkte vorkommt. Man kann zu diesen Bildungen zunächst die sog. Granula zählen, d. h. Körnchen, welche farblose Blutkörperchen, sowie auch manche Bindegewebszellen in normalen und entzündeten, oder sonstwie veränderten oder gewucherten Geweben enthalten. Ein Teil dieser Körnchen ist oxyphil und färbt sich namentlich mit Eosin, sodass man die Zellen als eosinophile Zellen bezeichnet. Ein anderer Teil dieser Körnchenzellen, die gewöhnlich als Mastzellen (Ehrlich) bezeichnet werden, besitzt die Eigenschaft, besonders durch basische Farbstoffe intensiv gefärbt zu werden. In beiden Zellformen sind die Körner oft so reichlich, dass die Zellen zu Körnchenkugeln werden."

Ehrlich und Eichhorn (42) unterscheiden unter den Leukocyten des normalen Blutes

1) kleine Leukocyten mit intensiv tingierbarem, relativ grossem Kern und wenig Protoplasma;

2) grosse Lymphocyten mit grossem, schwächer färbbarem Kern und reichlicherem Protoplasma;

3) mononukleäre Übergangsformen mit eingebuchtetem Kern;

4) polynukleäre neutrophile Leukocyten mit polymorphem Kern oder mit mehreren Kernen und neutrophilen Granulationen (Körnern, die sich mit einem neutralen Farbstoff, erhalten durch Mischung des sauren Säurefuchsins und des basischen Methylgrüns, färben), welche ca. 70 % aller weissen Elemente des Blutes bilden und bei eitrigen Entzündungen auswandern;

5) eosinophile Zellen, deren Protoplasma zahlreiche mit sauren Farbstoffen (Eosin) sich färbende Körner enthält;

6) Mastzellen (0,5 % der weissen) mit basophilen Granulationen."

Wie sich der Heilungsvorgang im übrigen bei diesem Prozesse gestaltet hätte, lässt sich aus den histologischen Verhältnissen schon deutlich ersehen. Nach Vollendung der Sequestration in der Tiefe begegnet sich das Epithel so, dass die ganze Höhle zuletzt von einer Epithellage und Drüsenschläuchen begrenzt ist. Die Zerfallsmassen in dem Geschwürsgrund werden nach und nach durch die kraterförmige Öffnung in das Darmlumen geschoben. Dieser Vorgang erklärt sich schon aus dem Vorhandensein der Schleimmassen, welche aus den in der Tiefe neugebildeten Drüsenschläuchen reichlich produziert werden und den Pfropf und die Inhaltsmassen aus der Höhle hinauspressen, sodass zuletzt nur noch Schleimmassen und emigrierte Zellen die sich nach und nach verkleinernde Höhle anfüllen. Bald flachen sich auch die wallartigen Ränder ab infolge Beseitigung der zelligen Infiltrate dieser Zone. Als Residuen der entozoischen Follikulargeschwüre bleiben zuletzt nur noch eine seichte Vertiefung und darunter die bei der Regeneration entstandene Gewebsmasse zu erkennen. Die Regeneration ist eine sehr vollständige, da der Defekt auf der Oberfläche wieder mit sekretorischem Epithel bezw. Drüsenschläuchen ausgestattet ist. Die darunter gelegene Gewebsmasse trägt das Gepräge des

adenoiden Gewebes und zeigt oft so vollkommene Übereinstimmung mit den Follikeln des Schweinedarmes, dass man bei vielen Präparaten im Zweifel sein kann, ob ein normaler Follikel oder ein verheiltes Follikulargeschwür vorliegt. Einerseits belehren Übergänge in die pathologischen Formen über die Herkunft dieser Gebilde, andererseits bietet das Anordnungsverhältnis des Follikulargewebes diesbezügliche Anhaltspunkte. Nicht in allen Fällen wird die Strongylidenlarve im Follikel gefunden, sondern sie dringt auch an anderen Stellen der Schleimhaut ein, verursacht aber durch die sich entwickelnde, kleinzellige Infiltrationszone Bildungen, die auffallend den Follikeln des Darmes gleichen; nur findet man, dass die fraglichen Gewebsmassen nicht so scharf begrenzt sind wie die normalen Follikel, sondern in der Peripherie der kleinzelligen Infiltrationszone in Zügen und Nestern teils unmittelbar unter der Muscularis mucosae, teils in den Spalten der Darmmuskulatur selbst ihre Lage haben. Die zahlreichen von mir untersuchten Präparate zeigen alle das Übereinstimmende, dass die Nachbarschaft des Wurmlagers in auffallender Weise an den Bau des Lymphdrüsengewebes erinnert, in das hier und da Fetträubchen eingestreut sind. Bei der reichhaltigen Ausstattung des Schweinedarms mit lymphatischen Apparaten ist leicht eine Erklärung hierfür zu geben. Allenthalben findet man in den mikroskopischen Schnitten durch die Mukosa bald kleinste lymphatische Apparate von mehr oder weniger scharfer Begrenzung, bald grössere, mehr abgerundete Follikel, die einerseits vollständig unterhalb der Glandularis liegen, und andererseits solche, in welche von der Oberfläche her sich Drüsenschläuche einsenken. Ist nun eine Strongylidenlarve durch die Glandularis bis in die Submukosa eingedrungen, dann werden in allen Fällen lymphatische Apparate in Mitleidenschaft gezogen; dabei ist es gleichgiltig, ob der Parasit in die Lymphapparate oder nur in ihre Nachbarschaft eingedrungen ist.

Ist eine Strongylidenlarve direkt in einen Follikel eingedrungen, so findet einerseits an demselben der geschwürige Zerfall statt und andererseits eine Vergrösserung auf dem Wege der Hyperplasie. Nicht zu verkennen ist der dabei sich abspielende Entzündungsprozess und die damit verbundene Ansammlung von Leukocyten, Erythrocyten, eosinophilen Zellen und Fibrinmassen. Diese Exsudate werden in reichlichem Masse bei ganz frischen entozoischen Ge-

schwüren gefunden, während nach einiger Zeit das hyperplastische Gewebe der lymphatischen Apparate überwiegt.

Dass das entozoische Follikulargeschwür auch eine Gelegenheitsursache für die Infektion durch andere pathogene Mikroorganismen der im Darme des Schweines vorkommenden Bakterien bietet, hat Olt wiederholt betont. So bringt Olt (38) in der Publikation „Ueber das regelmässige Vorkommen der Rotlaufbacillen im Darme des Schweines" die entozoischen Follikularerkrankungen in einige Beziehung zu der Rotlaufinfektion der Schweine. „Besonders bei rotlaufkranken Schweinen ist die Schleimhaut um den Sitz des Strongylus follicularis immer stark gerötet und wallartig aufgeworfen."

„Wiederholt ist mir bei den schon seit 3 Jahren fortgesetzten diesbezüglichen Untersuchungen das Vorkommen der Rotlaufbacillen in den Pfröpfen der entozoischen Follikulargeschwüre des Darmes auch bei solchen Schweinen aufgefallen, die offenkundige Erscheinungen des Rotlaufs nicht gezeigt hatten oder an einer anderen Krankheit verendet waren. Heute bin ich sicher, dass bei jedem gesunden Schweine in den fast regelmässig im Coekum und Kolon vorhandenen entozoischen Geschwüren Rotlaufbacillen neben ovoiden, den Schweineseuchebakterien ähnlichen Organismen vegetieren. Eine Prüfung der Follikularpfröpfe an der Ileocoekalöffnung bei ganz gesunden Schweinen ergab dasselbe Resultat."

Das Verdienst Bang's ist es, das Vorkommen des Nekrosebacillus im Darme des Schweines zuerst entdeckt zu haben. Gleich andern pathogenen Spaltpilzen kann auch dieser Erreger seine krankmachende Wirkung entfalten, wenn ihm eine geeignete Krankheitspforte in der Schleimhaut geschaffen wird, und er einen günstigen Nährboden vorfindet, Zustände, wie sie durch die geschwürigen Veränderungen des Schweinedarmes nicht besser geschaffen werden können.

Über die ätiologische Frage des Nekrosebacillus schreibt Kitt (6): „Der betreffende Nekrosebacillus ist früher von Löffler zunächst bei der Kälberdiphtherie und bei einer Kaninchenkrankheit, welche durch Einimpfung von Partikelchen von breiten Kondylomen entstand, gefunden worden, dann beobachtete Schmorl denselben Bacillus, welchen er als Streptothrix cuniculi benannte, als Veranlasser einer seuchenhaft aufgetretenen Kaninchenkrankheit, und nun hat Bang dargelegt, dass eine ganze Reihe von

Anomalien verschiedener Haustiere jene besondere Art Bacillen als Begleiter und wie es scheint zur Ursache hat, sodass wieder eine erfreuliche ätiologische Vereinfachung resp. Einheitlichkeit diverser anatomisch-klinischer Erscheinungen in Aussicht steht."

In seinem Vortrage am 14. September 1890 zu Odense erklärte Bang (22): „Von den Untersuchungen Löffler's (43) wusste ich unterdessen nichts Näheres, als ich mit Nekrosebacillen zu arbeiten anfing. Ich kam auf einem ganz anderen Wege zu dieser Frage, nämlich durch das Studium über die Schweinepest. Bei dem gewaltigen Ausbruch auf dem Landungsplatz zu Kopenhagen im Herbst 1887 bekam ich reichliches Material in die Hände und ich benutzte natürlicher Weise die Gelegenheit, um nach der Bakterie zu forschen, die vermutlich die Krankheitsursache sein musste. Ich fand da nun auch bald in den kranken Ferkeln einen kurzen, ovalen und beweglichen Bacillus, der sich leicht züchten liess und nicht nur pathogen war für Maus und Kaninchen, sondern womit ich auch das Glück hatte, ein Ferkel zu infizieren, welches nach Verlauf von 4 Tagen starb und wie sich zeigte eine kroupöse Entzündung sowohl im Dünn-, wie im Dickdarm hatte. Ich meinte also den Schweinepestbacillus gefunden zu haben. Im nächstfolgenden Frühjahr ging ich nun bei, eine Maus mit Teilchen von einem kleinen käsigen Hepatisationsknoten in der Lunge von einem Ferkel, welches an chronischer Schweinediphtherie litt, zu impfen und erhielt einen Sektionsbefund, der genau für Löffler's Fund bei Kälberdiphtherie sprach. Die geimpfte Maus starb nach neun Tagen und hatte eine progressive Nekrose, die durch die Rückenmuskulatur in die Bauchhöhle reichte, und in den kranken Gebilden fand ich den fadenförmigen Bacillus. Ich überführte die Krankheit von Maus zu Maus durch mehrere Generationen und die Tiere starben beständig im Laufe von 5—11 Tagen und boten denselben Sektionsbefund. Ein Paar geimpfte Kaninchen starben nach 10—11 Tagen und zeigten Nekrose an der Impfstelle und das eine zugleich im Herzen.

Bang (22) fährt weiter fort: „Der hier geschilderte Bacillus ist nun kein ganz unbekannter Erreger. In Wirklichkeit ist er bereits vor 6 Jahren von dem bekannten Bakteriologen Löffler, einem von Koch's ersten und talentvollsten Mitarbeitern entdeckt worden. Löffler (43) veröffentlichte 1884 eine grosse Abhandlung über die Bedeutung der Mikro-

organismen bei der Diphtheritis vom Menschen, der Taube und dem Kalbe und er beschrieb das Bild, welches ein „gefärbter“ Schnitt durch die Nekrose bei Kälberdiphtheritis gab, ganz auf dieselbe Weise, wie ich oben dies getan habe. Er nannte dies: „Ein wahrhaft klassisches Bild einer Bacilleninvasion“ und sagte mit Recht: „Über die pathogene Bedeutung der Bacillen kann man, wenn man nur einmal die charakteristische Art ihres Eindringens in das Gewebe gesehen hat, auch nicht einen Augenblick im Zweifel sein.“

Nach Bang's Untersuchungen kommt der Bacillus beim Schweine zuweilen auch im Blinddarminhalte gesunder Individuen vor und spielt eine Rolle bei Ferkeln bei

1) kleinen, in die Tiefe gehenden Nekrosen der Maulschleimhaut,
2) Nekrosen im vorderen Teile der Nasenscheidewand,
3) eine grosse Rolle bei der Schweinepest, wo er die tiefgehenden diphtheritischen Krusten der Därme und die nekrotischen Lungenentzündungen bewirkt.“

„Es ist mir nun auch gelungen, führt Bang (22) an, ein- oder zweimal Nekrose zu erzeugen bei der Impfung der Kaninchen mit dem Blinddarminhalte von vollkommen gesunden geschlachteten Ferkeln. In einigen anderen Fällen habe ich auch den Inhalt vom Ferkeldarme ohne Erfolg eingeimpft. Nekrosebacillen können daher schwerlich ständige Gäste im Darme sein, aber ohne Zweifel kann man sie bei gesunden Tieren finden, wo sie bereit sind, hineinzudringen in das Körpergewebe und ihre zerstörende Wirksamkeit auszuführen, sobald sich bei Abstossung des Epithels oder anderen oberflächlichen Leiden ihnen ein Weg bietet. Zu diesem Gedankengang passt ganz gut der früher erwähnte Fall von Darmdiphtherie beim Kalbe zu Egeskov, das einige Zeit die akute oberflächliche Darmentzündung überlebte. Hierbei ging das Epithel ohne Zweifel teilweise zu Grunde, und jetzt lag der Weg für das Eindringen des Bacillus offen. Auf ähnliche Weise, glaube ich, muss das Auftreten von Nekrosebacillen bei Schweinepest erklärt werden. Der Krankheit eigentliche Ursache ist ohne Zweifel der kleine kurze, bewegliche Bacillus, der sowohl in Amerika, Frankreich, Deutschland, Schweden wie auch hier gefunden ist. Diese Bakterie hat die Fähigkeit, eine verhältnismässig oberflächliche, kroupöse oder kroupös-diphtheritische Darmentzündung herbeizuführen, aber damit eine dicke, tiefgehende, käsige Darminfiltration (Schorfe) und ebenfalls die eigentümliche, käsige Lungenhepatisation zustande kommen

kann, ist es notwendig, dass Nekrosebacillen mit im Spiele sind. Denken wir uns diese zum öfteren als Gäste im Schweinedarm, können wir verstehen, dass sie sich selten bei der Darmentzündung während der Schweinepest vermissen lassen, und sie besonders dort gefunden werden, wenn die Krankeit einen langsamen, schleichenden Verlauf nimmt. Wir können von dieser Betrachtung aus auch verstehen, dass im Schweinedarm gelegentlich diphtherische Entzündungsprozesse auftreten können, ohne mit Schweinepest etwas zu tun zu haben, nämlich wo bei zufälliger Verwundung oder Entzündung ein Weg ins Gewebe sich für die möglicherweise zugegen seienden Nekrosebacillen öffnet. Wo man nun so konstant, wie ich dies getan, Nekrosebacillen im Darmschorfe bei Schweinepest gefunden hat, könnte man zu der Frage berechtigt sein: „Ist das nun nicht gerade die Bakterie, welche die eigentliche Ursache der Schweinepest ist, und ist der kleine bewegliche Bacillus nicht eine Darmbakterie, die zugleich oder sekundär mit ins Gewebe hineindringt? Davon kann doch sicher nicht die Rede sein. Die Schweinepest trägt allzusehr das Gepräge, eine spezifische Infektionskrankheit zu sein, als dass man annehmen sollte, dass deren Ursache eine Bakterie wäre, die — wie die Nekrosebacillen — eine Menge anderer Krankheiten hervorruft, die viel häufiger vorkommen. Und daneben habe ich verschiedene Versuche angestellt und geprüft, ob die Einführung von Nekrosebacillen in den Darm von gesunden Schweinen eine pathologische Veränderung, die der Schweinepest ähnelt, zu verursachen vermöchte, aber mit negativem Erfolge."

Ueber den in den Follikeln des Schweinedarmes schmarotzenden Parasiten schreibt Olt (37):

„In frisch erkrankten Follikeln sitzt immer ein aufgerollter oder geschlängelter Rundwurm, dessen Nachweis alsdann stets gelingt, wenn der Herd in Paraffin eingebettet und geschnitten wird. Bei Zerzupfen des Follikels wird der zarte Parasit in der Regel zerrissen, da die sorgfältige Präparation durch eine Vermehrung des perifollikulären Bindegewebes sehr erschwert ist. Immerhin glückt in vielen Fällen auch diese Untersuchungsmethode. Die Länge des Wurmes beträgt 1,7 mm bei einer Dicke von 0,1 mm. Es sei jedoch bemerkt, dass ich in Schnittpräparaten einige bedeutend grössere Exemplare ermittelte, die vielleicht die 3fache Länge hatten. Der Wurm ist drehrund, das Kopfende abgestutzt und das Schwanzende

fein zugespitzt; die kreisförmige Mundöffnung führt in eine kugelige Mundkapsel, die von einer dicken, wulstigen Lippe umrandet wird. Am Grunde der Mundkapsel setzt sich der stark muskulöse Oesophagus mit breiter Basis an. Der Darm endet eine kurze Strecke vor dem Körperende schief nach aussen. Unmittelbar hinter dem After sitzt eine kugelige Warze. Geschlechtsorgane sind bei den kleinsten Exemplaren nicht nachweisbar, dagegen sind sie bei den grösseren in der Entwicklung begriffen. Ob der Wurm nach dem Verlassen des Follikels noch einige Zeit im Darme des Schweines verweilt, konnte ich nicht entscheiden. Die Erforschung der Biologie des in Rede stehenden Parasiten habe ich mir jedoch nicht zur Aufgabe gestellt. Es sei hier noch bemerkt, dass Herr Professor Ostertag in einer Sitzung des Vereins prakt. Tierärzte zu Berlin, als ich den fraglichen Parasiten demonstrierte, für letzteren den Namen Strongylus follicularis (verwandt oder identisch mit Dochmius bovis und Oesophagostomum Columbianum?) vorschlug. Mit Rücksicht auf den Sitz des Parasiten innerhalb der Follikel muss diese Benennung als eine sehr bezeichnende gewürdigt werden."

Johne (3) erwähnt über fraglichen Darmschmarotzer folgendes: „Auch in der Darmschleimhaut des Pferdes sind von Leuckart und in der des Schweines vom Verfasser kleine, eingekapselte, trichinenähnliche Wurmlarven gefunden worden, welche nach der vorhandenen kleinen Mundkapsel und dem spitzen, stark abgesetzten Schwanzende zu urteilen, den Pallisadenwürmern zuzurechnen waren."

Nach Liebe (44) wird die entozoische Follikularerkrankung im Schweinedarme durch die Jugendform des „Strongylus dentatus" verursacht.

„Fraglicher Nematode repräsentiert keine neue Strongylus-Art (Strongylus follicularis), sondern ist eine noch unbeschriebene Jugendform des Strongylus dentatus. Es scheinen demgemäss alle Entwicklungsstadien des Strongylus im Schweinedarm zu erfolgen."

Mit der ersten, genauen Erforschung der Biologie des in Rede stehenden Parasiten hat sich v. Linstow beschäftigt.

v. Linstow (45) hat auf meine Bitte hin den Wurm eingehend untersucht und mir folgendes über die ihm übersandten Exemplare mitgeteilt: „Die kleinen Nematoden aus Follikeln der Darmwand des Schweines sind

Oesophagostomum venulosum Rud.
= Strongylus venulosus Rudolphi,
= Strongylus follicularis Olt,
= Strongylus dentatus Liebe.

Die Exemplare — siehe die Tafeln I und II — sind geschlechtlich nicht entwickelt, nur die äusseren männlichen Organe sind deutlich. Die Kutikula ist in Abständen von 0,013 mm quergeringelt; am Kopfende stehen in der Scheitelgegend convergierende Stäbchen, dahinter 6 kegelförmige Papillen, deren Mittelachse den Körper durchbohrt; am Kopfende stehen breite Seitenmembranen. Der Oesophagus ist kurz, beim Männchen misst er $^1/_{15,5}$, beim Weibchen $^1/_{16}$ der Gesamtlänge; 0,19 mm vom Kopfende umgiebt ihn der Nervenring.

Das Männchen ist 6,12 mm lang und 0,35 mm breit; die langen Cirren messen 0,79 mm. Die Bursa ist dreilappig. Die Seitenlappen werden von je 5 Rippen gestützt, von denen die erste und zweite, sowie die vierte und fünfte eng aneinanderliegen. Der Mittellappen hat jederseits drei Rippen. Die zweite und dritte entspringen von einem gemeinsamen Aste; in den Seitenlinien steht jederseits ein kleiner Kegel. Das 7,11 mm lange und 0,37 mm breite Weibchen hat einen hinter dem Anus verdünnten kegelförmigen Schwanz von $^1/_{30}$ Körperlänge. Die Art lebt in Europa im Darme von Capra hircus, Capra rupicapra, Ovis aries und Cervus capreolus. Die in der Darmwand des Schweines gefundenen Exemplare müssen als verirrt angesehen werden; sie sind hier nicht zur vollen geschlechtlichen Entwicklung gekommen.

Strongylus = Stephanurus dentatus Diesing = Sclerostoma pinguicola (Tayler) lebt in Amerika und Australien in dem Fette, das die Nieren umgiebt, beim Schweine und ist von Strongylus venulosus grundverschieden; die Beschreibung und die Abbildungen nach Tayler (XVI. annual Report of the Bureau of animal industry, Washington, 1900, pag. 617—637, Fig. 1—45) zeigen das zur Genüge."

Stödter (46) teilt über Oesophagostomum venulosum folgendes mit:

„Oesophagostomum venulosum (Rud 1809).
Syn.: Strongylus venulosus Rud. 1809.
„ Ammonis Rud. 1819.
„ radiatus Duj. 1845 pro parte.
Oesophagostomum acutum Molin 1861.
Oesophagostoma venulosum Raill. 1885.

Oesophagostoma inflatum var. ovis Carietà 1887.
Oesophagostomum venulosum Raill. 1895.

Das Oesophagostomum venulosum (Rud. 1809), das, wie die Synonyma zeigen, im Laufe der Zeiten unter acht verschiedenen Namen beschrieben worden ist, gehört zu den seltenen Labmagenparasiten. Man findet es im Labmagen und im Darme der Schafe, Ziegen, Gemsen und Rehe. Die Kennzeichen dieses Parasiten sind folgende:

♂ 15—16 mm, ♀ 23—24 mm lang. Mund rund, von einem hervorragenden Wulst umgeben, auf dem 6 Papillen sichtbar sind. Hals durch eine ovoide Anschwellung gekennzeichnet. Eine kurze Strecke hinter dieser Anschwellung 2 seitliche Papillen. Hinter diesen Papillen nehmen 2 membranöse Seitenflügel ihren Anfang. Bursa des Männchens breiter als lang. Sechs Seitenrippen und zwei sich an ihrem hinteren Ende spaltende Hinterrippen. Spicula lang und schlank, ohne Verdickung am distalen Ende. Vulva des Weibchens nackt, kurz vor dem After gelegen."

Schneider (47) berichtet über Strongylus dentatus und venulosus folgendes:

Strongylus dentatus R.

„♀ 13 mm; Mundöffnung rund, nach innen mit Borsten besetzt. 6 Papillen, Hals mit eiförmiger Anschwellung. Bauchspalte; keine Seitenmembran. Vulva kurz vor dem After, von einem Wulst umgeben, der ähnlich wie bei Str. inflatus. Bursa so lang als breit. Zwei Hinterrippen, Mittelrippen aneinanderliegend, ebenso die Hinterrippen.

Sus scrofa."

Strongylus venulosus R.

Strongylus venulosus R. ex parte.

Strongylus venulosus Dies.

„♀ 23 mm, ♂ 15,7 mm. Mundöffnung rund. Um den Mund ein wulstiger Saum, darauf die Papillen münden. Hals mit eiförmiger Anschwellung. Bauchspalte; weiter nach hinten stehen spitz hervorragende Nackenpapillen. Hinter denselben beginnt eine Seitenmembran. Schwanz spitz. After kurz vor der Schwanzspitze. Vulva nahe dem After. Bursa breiter als lang. 2 Hinterrippen. Mittelrippen aneinanderliegend, ebenso die Vorderrippen.

Capra hircus. Darm."

Zürn (48) (49) giebt folgende Beschreibung von dem gezahnten Pallisadenwurm (Strongylus dentatus) und dem geaderten Pallisadenwurm (Strongylus venulosus):

„Der gezahnte Pallisadenwurm (Strongylus dentatus,

Sclerostomum dentatum). Grauer Körper, gerade, beiderseits verschmächtigt. ♂ 10 bis 12 mm, ♀ 12 bis 14 mm lang. Der abgestutzte Kopf sitzt auf einem mit einer rundlichen Anschwellung versehenen Hals. Die von 6 Papillen umstandene, runde Mundöffnung lässt einen nach innen stehenden Saum von feinen Zähnchen erkennen. Schwanzende des ♀ mit pfriemenartiger Spitze. Der von einer Wulst umgebene After an der Schwanzspitze; vor ihm die Vulva. 2 Spiculae. Stumpfe Bursa mit zusammenliegenden Vorder- und Mittelrippen, 2 Hinterrippen.

Wohnort: Dickdarm des Schweines."

„Der geaderte Pallisadenwurm (Strongylus venulosus). Stumpfer Kopf mit runder, durch einen ringähnlichen, mit Papillen versehenen Saum umgebener Mundöffnung. Der beim Männchen 15—16 mm, beim ♀ 23—24 mm lange Körper ist gerade, vorn etwas dünn, der Hals mit einer ovalen Auftreibung behaftet. Am Ende des ersten Körperdrittels spitze Nackenpapillen, hinter denselben eine Seitenmembran. Schwanzende des ♀ gerade und spitzig, Vulva nahe vor dem unmittelbar vor der Schwanzspitze situierten After. Der abgestutzte, breiter als lang erscheinende Schwanzbeutel trägt 2 Hinterrippen, ferner 2 beinahe eng aneinander liegende Mittel- und Vorderrippen.

Wohnort: Darmkanal der Ziege."

Die chronischen Prozesse der Schweineseuche und Schweinepest kennzeichnen sich im Darme einerseits durch geschwürigen Zerfall des Gewebes, andererseits durch Proliferation von der Tiefe aus. Beim Beginne der Mortifikation entstehen kleinste Schorfe, die aus krümlichen, käsigen Massen bestehen, welche durch Imbibitionen mit Galle oder durch den Inhalt des Darmes eine trübe Beschaffenheit, gelbe bis graue Farbe annehmen und daher sich scharf gegen das neugebildete Gewebe der Schleimhaut absetzen. Das Bild, welches die Schleimhaut der Oberfläche des Darmes bietet, ist je nach der Multiplizität der Herde und ihrem Alter ein sehr verschiedenes. Die Schorfe können als kleinste Stippchen zahlreich über die Oberfläche verteilt sein, sodass die Mukosa aussieht, als sei feinster Gries aufgesiebt worden. Nach Prus (33) sind diese Beläge rund, haben 5—10 mm Durchmesser und lassen sich nur schwer abwischen. Nach der Abstreifung derselben bleiben oberflächliche Defekte zurück. Das beweist, dass die Beläge

nicht auf der Schleimhautfläche sitzen, sondern einzelnen Herden entsprechen, in denen der oberflächliche Teil der Schleimhaut der Nekrose verfallen ist (Enteritis caseosa superficialis disseminata. Prus).

Marek (34) kennzeichnet die umschriebene einfache Nekrose (Necrosis simplex circumscripta) durch folgende Schilderung: „Auf der Darmschleimhaut finden sich hirsekorn- bis linsengrosse, mässig erhabene oder gar vertiefte, leicht auskratzbare und zerknetbare Herde, deren Form, Grösse und Sitzort den Eindruck machen, als wären dieselben verkäste oder gar ulcerierte solitäre Lymphfollikel."

Während Prus diese Herde für verkäste Lymphfollikel hält, vertritt Marek die Ansicht, dass nicht nur die Lymphfollikel, sondern auch die follikellosen Schleimhautpartieen Ausgangspunkte dieser Prozesse werden können, je nachdem eben die Schweineseuchebakterien ihre Eingangspforte gefunden haben. „Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen, fährt Marek weiter fort, fand ich auch unter der nekrotischen Schleimhautpartie oft einen Follikel, der im Zentrum oder gar in seinem Umfange bereits homogen erschien; da ich aber gleichzeitig oft bis zur Muscularis mucosae reichende Nekrosen vorfand, unter denen entweder kein Follikel zugegen war, oder aber die Zellen des direkt unter der nekrotischen Schleimhaut liegenden Follikels einwandsfrei die Kerntinktion annahmen, kann das ausschliessliche Ausschreiten der Nekrose aus den Lymphfollikeln nicht angenommen werden.

Bei einigem Bestande des Leidens und zahlreicher Gegenwart der käsigen Herde kann auch eine Konfluenz derselben in Oberflächenausbreitung sich geltend machen (Enteritis caseosa superficialis diffusa. Prus). Marek beschreibt als diffuse einfache Nekrose (Necrosis simplex diffusa) folgende Prozesse: „Die Schleimhaut ist in verschiedener Ausbreitung oft bis in die Muscularis mucosae, ja sogar bis in die oberflächliche Schicht der Submukosa kernlos, homogen; in derselben sind die Gewebskonturen anfangs noch unterscheidbar, zwischen den nekrotischen Lieberkühn'schen Drüsen und in der Submukosa sind kleine Haemorrhagieen vorhanden. Wenn die Nekrose nicht bis in die Submukosa reicht, sind die Follikel immer intakt, dagegen sind dieselben, wenn gleichzeitig die Submukosa auch nekrotisch ist, teilweise oder gänzlich homogen. In der nekrotischen Schicht sind Schweineseuchebakterien und um erstere zellige Infiltrationen nachweisbar.

Bei der Chronizität des Leidens breiten sich die Prozesse immer mehr nach der Tiefe zu aus. Prus schildert dieselben bei der Enteritis caseosa profunda als dicke, umfangreiche, käsige Auflagerungen und zellige Infiltrate, welche die ganze Dicke der Darmwand einnehmen, die Serosa an dieser Stelle hervorwölben und deutlich als Knoten von der Serosa aus gefühlt werden können. Genannte, bis 10 mm dicke Auflagerungen bestehen aus einer krümlichen Masse, die sich ihrerseits wieder aus abgestorbenen Gewebsschollen aufbaut. Zwischen genannter Form und der Enteritis follicularis hyperplastica diffusa besteht nur ein quantitativer Unterschied. Nach der Meinung von Prus entstehen die umfangreichen käsigen Massen der mortifizierten Schleimhaut durch Vergrösserung und Zusammenfluss der zahlreichen platten Infiltrate. Zschokke (31) erwähnt diesbezüglich: „Auf der Schleimhaut liegen entweder abhebbare Fibrinbeläge, bei getrübtem Epithel, oder eigentümlich rundliche, erbsen- bis frankenstückgrosse, hell-graugelbe oder braune Schorfe. Diese sitzen solid auf, sind nur schwer zu entfernen, obwohl sie meistens vom Rande her losgelöst sind von der Unterlage, sodass sie wirklich wie Knöpfe (boutons) auf den Schleimhautfalten aussehen. Schneidet man in die Schleimhaut ein, so beobachtet man, dass zwar die Mehrzahl dieser Nekrosen nur die obere Schicht der Mukosa beschlagen, in anderen Fällen dagegen perforieren sie diese und reichen bis zur Serosa des Darmes. Wo die Schorfe abgefallen sind, bleiben scharfrandige Geschwüre zurück, die in verschiedenen Stadien der Heilung (Vernarbung) getroffen werden können. Häufig sind die Follikel des Darmes von der Nekrose befallen. Diesfalls scheinen die Herde erweicht, bröcklig, wie käsig, doch nur selten von einem geschwellten Rand umgeben."

Kitt (5) giebt im Nachstehenden eine treffliche Schilderung über käsige Prozesse am Schweinedarme: „Bei Schweinepest finden sich auf der Darmschleimhaut käsige, gelbe, membranöse Stellen als erhabene Flecken, die der Situation der Lymphknötchen und Peyer'schen Plaques entsprechen, scharf abgegrenzt gegen die übrige schmutzig-graue normale Schleimhaut, hirsekorn- bis linsengross, vom Umfang eines Zwanzigpfennigstückes oder konfluierend einige Centimeter lang. Diese Flecken sind 1—2 mm, selbst $^1/_2$ cm dick, namentlich an der Peripherie weissgelb, zentral graulich, rötlichgrau, teilweise in häutigen Fetzen ablösbar, teilweise als zerklüftete, festhaftende Schorfe erscheinend,

die beim Abkratzen einen schieferigen, angefressen aussehenden Schleimhautgrund zurücklassen. Auf dem Durchschnitt solcher Flecken ist die Schleimhaut in eine weisse, speckige, käsige Masse verwandelt. Nebstdem hat hier die Schleimhaut stellenweise, in anderen Fällen sogar in der Gesamtheit ihrer Oberfläche, ein zerklüftetes, zerfressenes Aussehen erlangt, ist schwarzschieferig, grauschieferig, missfarbig, trocken, brüchig. Solche im Zerfall begriffene Stellen sind oft rundlich, zentral am meisten zerstört aussehend, am Rande wallartig aufgeworfen, fühlen sich hart an und haben ebenfalls ihren Sitz da, wo äusserlich der Darm sich wulstig verdickt anfühlt. Auch lassen sich rundliche, gelblich-graue, warzenförmige Hervorragungen, rotbraune Blutungsflecken und granulöse Herde finden. Die Mündung des Hüftdarms ragt als derber, cylindrischer Zapfen, stark gerötet mit zerklüfteter, zottig körniger Oberfläche in den Blinddarm hinein. Im Mastdarm verlieren sich die Veränderungen."

Von den Darmveränderungen bei Schweinepest trennt Kitt (5) diejenigen bei Schweineseuche: „Bei der deutschen Schweineseuche fehlen meistens Veränderungen im Dünndarm und beschränken sich auf Kolon und Coekum. Es sind dann auch wenige pseudomembranöse Beläge vorhanden, vielmehr sind schon die kleinsten, jüngsten Herde dem Aussehen nach diphtherische Geschwüre, die in allen Grössenlagen sich entwickeln und zu ganz bedeutenden Ringgeschwüren, ähnlich wie bei der Tuberkulose des Rindes, anwachsen.

Auch hier ist äusserlich der Darm dickwandig, starr, mit roten Flecken, Trübungen, ringförmigen Wülsten und Höckern versehen. Die Lymphdrüsen bilden erbsengrosse, geschwellte, markige Knotenhaufen entlang dem Gekrösansatze. Am aufgeschnittenen Kolon fallen kreisrunde und oblonge Geschwüre von 10 Pfennig- bis 5 Markstück-Grösse in die Augen, die von einem starken, etwa 3 mm breiten, platten Schleimhautwall umschlossen sind und eine vertiefte, rauhe, körnige Fläche von trübweissgelber und schieferiger Färbung zentral besitzen; von derselben lassen sich weiche Bröckel abstreifen, und auf dem Durchschnitte zeigt dieser Geschwürsboden eine Dicke bis zu 1 cm, indem alle 3 Darmhäute in eine trübweissgelbliche, sparsam mit Blut durchsetzte Masse verwandelt sind, die nach dem Geschwür zu zerklüftet und grauschieferig erscheint. Daneben sind jüngere Erkrankungsherde als seichte, hanfkorn- und hirse-

korngrosse Erosionen, mit rötlich grauem Grunde, umgeben von einer zarten, trübweissen Ringzone diphtheroid zerfallender Schleimhautoberfläche. Im Blinddarm fliessen die grösseren Geschwüre und diphtherischen Schorfe zusammen, erlangen landkartenähnliche Begrenzung, haben am Rande gelbliche, zentral schieferige Farbe."

Über den chronischen Verlauf bei Schweineseuche berichtet Rátz (24) unter anderm: „Im Dünndarm follikuläre, nekrotische Entzündung, die Valvula ilcocoecalis stark verdickt und nekrotisch, weiter rückwärts bis kronengrosse, runde oder längliche, in der Mitte auch halbkugelige Prominenzen mit reaktiver Entzündung der nächsten Umgebung; später an Stelle der Auflagerungen sinuöse Geschwüre."

Friedberger und Fröhner (36) geben die Darmerkrankungen bei Schweineseuche (Schweinepest) wie folgt wieder: „Die Darmveränderungen bei chronischer Schweineseuche bestehen im wesentlichen in einer nekrotisierenden, käsigen Darmentzündung mit besonderer Beteiligung der Peyer'schen Follikel. Man findet nämlich als sehr charakteristischen Sektionsbefund bei der chronischen, intestinalen Form der Schweineseuche im hintern Teil des Dünndarms, sowie im Blind- und Grimmdarm, namentlich an der Stelle der Peyer'schen Haufen, mehr oder weniger zahlreiche, gelbe oder graugelbe, trübe, umschriebene, in der Schleimhaut sitzende, auf derselben etwas prominierende Flecke oder Knoten von verschiedener Grösse und Tiefenausdehnung. Bald sind dieselben nur stecknadelkopf- oder linsengross, oder oberflächlich gelegen, in anderen Fällen sitzen sie als erbsen- oder knopfgrosse, trockene, rundliche Knoten auf der Schleimhaut und reichen durch die ganze Darmwand hindurch bis zur Serosa, die umschriebene, peritonitische Veränderungen zeigt. Neben den beschriebenen Knoten findet man Geschwüre auf der Darmschleimhaut von verschiedener Grösse, Tiefe und Form, die zuweilen bis auf die Serosa reichen, oder zahlreiche, graugelbe, trübe Flecken (beginnende Diphtherie). Endlich hat man auch ausgedehnte diphtheritische Verschorfung auf der Maul- und Darmschleimhaut beobachtet."

Unter den Begriff der Enteritis caseosa profunda (Prus) fällt auch die kroupös-diphtheritische Dickdarmentzündung in umschriebener und diffuser Ausbreitung von Marek, der sie folgendermassen beschreibt: „Die Schleimhaut wird in grosser Ausdehnung von einer Pseudomembran bedeckt, die

aus Fibrin und Kernfragmenten besteht und die an ihrer Peripherie oft bereits kernlose Epithelien aufweist. Anfangs ist nur die Schleimhaut, bald aber auch die Submukosa, und besonders, wenn der Prozess durch Zusammenfliessen umschriebener, diphtheritischer Herde entstand, auch die Muskelschicht teilweise oder ganz homogen (nekrotisch). In der nekrotischen Schicht sind verschiedene dichte Fibrinnetze, Kernfragmente, nekrotische Drüsen und thrombosierte Blutgefässe zu sehen. Die Wand einzelner, im nekrotischen Herde liegender Blutgefässe erscheint nach Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung intensiv blau gefärbt (hyaline Degeneration). Der nekrotische Teil der Darmwand ist stets von einer breiten Demarkationslinie und von kleinen, oder wenn die diphtheritische Entzündung zustande kam, auch von umfangreichen Blutungsherden umschlossen." —

Im anatomischen Befunde über Darmveränderungen bei Schweinepest giebt Ostertag (8) folgende Schilderung: „Am Grimm-, Blind-, Mastdarm ist die Oberfläche der Schleimhaut mit kroupösen Auflagerungen versehen, oder in schwerer Weise diphtherisch verändert. Der diphtherische Prozess setzt mit Vorliebe an den Lymphfollikeln ein und verwandelt dieselben mit ihrer Nachbarschaft zu erbsen- bis haselnussgrossen, knopfartigen Käseherden. Nach Abstossung der diphtherischen Herde entstehen unregelmässig gestaltete Geschwüre, die glatt vernarben können. In geradezu pathognostischer Form ist die Hüftblinddarmklappe vergrössert und verkäst. Verkalkung wird in den käsigen Produkten der Schweinepest nicht beobachtet."

Ist bei dem Prozess der Schwärung die Regeneration überwiegend gegenüber dem fortschreitenden Geschwür, so entsteht das erhabene Geschwür. Diese Form, die Enteritis fungosa (Prus), kennzeichnet sich durch das Auftreten dicker, umfangreicher, zerstreuter, knotiger, schwarzer Gebilde bis Haselnussgrösse, die von der Gestalt einer Halbkugel oder eines abgestutzten Kegels, selten unregelmässig in das Darmlumen hineinragen. Mit breiter Basis sitzen diese Wucherungen der Schleimhaut auf und weisen oft eine Rinne um sich auf. Den äusseren, scharf umschriebenen Rand des Grabens bildet normale Schleimhaut. Die Knoten sind hart, enthalten manchmal auch erweichte Zerfallsmassen und weisen dann Querklüfte und Sprünge an der Oberfläche auf." — Auf Grund dieses Befundes kam Prus zu der Annahme, „dass die Knoten infolge übermässiger Granulationswucherung auf dem Grunde der follikulären Geschwüre

entstehen.“. — Diese Zustände zeichnen sich durch ihr grösseres Alter aus und kennzeichnen sich besonders durch Proliferation des in der Tiefe gelegenen Gewebes.

Einen solchen interessanten Fall berichtet Karlinski (32). Bei einer Sektion fand er in dem Blinddarme acht grosse, knotenartig dunkelschwarz gefärbte Wucherungen. Dieselben hatten ziemlich breite Basis, ragten in das Lumen des Darmes hinein, waren von einer mässig tiefen Furche umgeben und bestanden aus einer breiigen, durch einen dünnen Schorf bedeckten Masse, aus der sich die Schweinepestbakterien herauszüchten liessen.

Ausserdem hat Prus noch drei Formen unterschieden, die insofern eng mit eineinder verwandt sind, als sie sich insgesamt auf die Solitärfollikel beschränken. Prus beschreibt diese Prozesse 1) als zahlreiche, zerstreute, kleine Knötchen von der Grösse eines kleinen Linsenkorns, die in der Darmwand sitzen und einerseits die Schleimhaut, andererseits die seröse Schicht hervorwölben = Enteritis (Typhlit., Colit., Proctit.) follicularis vel nodularis hyperplastica. Diese Knötchen entsprechen den geschwellten solitären Lymphfollikeln der Darmschleimhaut. Manche Knötchen haben eine rote Umrandung, deutlich zentrale Vertiefung oder trichterförmige Öffnung, aus der eine käsige Masse hervorschaut.

2) Durch Absterben und Zerfall der solitären Lymphfollikel entstehen kleine, runde Geschwüre mit scharfen, etwas verdickten Rändern und ungleichem Grunde = Enteritis (Typhl., Col., Proct.) follicularis ulcerosa. Der Grund des Geschwürs ist bedeckt mit schiefrigen, grauen oder schwarzen Massen, die sich schwer ablösen lassen. In der Nachbarschaft keine ausgesprochene Schwellung und keine vergrösserten Follikel; deshalb muss man annehmen, dass bei dieser Form die Bakterien viel schneller die Nekrose der Solitärfollikel herbeiführen als bei der vorgenannten, wo bedeutende Hyperaemie der teilweisen oder vollständigen Nekrose der lymphatischen Follikel vorausgeht.

Als dritte Form der Erkrankung, bei der hauptsächlich die Solitärfollikel betroffen sind, nennt Prus die Enteritis follicularis hyperplastica diffusa, welche durch bedeutende Vergrösserung der Follikel vor allem in der Längsrichtung entsteht; letztere stellen platte, runde Infiltrate dar, sitzen als 2—4 mm dicke und 1—2 cm im Durchmesser habende, grosse Gebilde in der Darmwand und weisen zentralen Zerfall auf.

Die Formen „Enteritis caseosa superficialis disseminata“ und „Enteritis caseosa superficialis diffusa“ sind nach Prus Begleiterscheinungen der akut verlaufenden Fälle, während die andern Formen die chronische Dauer des Leidens kennzeichnen. Das erste Stadium der chronischen Veränderung stellt die Enteritis follicularis hyperplastica dar. Diese Form geht über in die Enteritis follicularis ulcerosa oder auch in die Enteritis follicularis hyperplastica diffusa. Aus der geschwürigen Form kann sich eine Enteritis fungosa entwickeln; die hyperplastische diffuse Form führt nachträglich zur Enteritis caseosa profunda. Prus gelangt nach diesen Schilderungen zu der Schlussfolgerung:

„Bei chronischem Verlaufe entsteht hauptsächlich Hyperplasie der solitären Lymphfollikel, die sich allmählich (stufenweise) in käsige Massen (Nekrose) umwandeln. Bei akutem Verlauf beschränkt sich der Prozess nicht auf die solitären Lymphfollikel, sondern greift direkt auf die Schleimhaut über; die Nekrose macht deshalb bei akutem Verlauf schnellere Fortschritte als die Hyperplasie.“

In Hinsicht auf die Heilungsvorgänge erwähnt Marek: „Der Ausgang der im Dickdarm bei der Schweineseuche vorkommenden Prozesse kann ein verschiedener sein. Wenn infolge der Erkrankung des Tieres der Tod nicht eingetreten ist, tritt, von der Demarkation ausgehend, die Bildung eines Granulationsgewebes ein, das durch sein allmähliches Wachstum die bereits erweichte käsige Masse von ihrer Unterlage ablöst. Da die Bildung des Granulationsgewebes am leichtesten von der der verkästen Masse sich direkt anschliessenden Schleimhautpartie erfolgen kann, beginnt die Abstossung der verkästen Pseudomembran stets an der Peripherie derselben. Heilung der umschriebenen, nicht in die Tiefe greifenden Nekrotisierungen wird oft beobachtet, wonach grauweisse, durch einen dunkelgrauen Saum umschlossene, über die Schleimhaut garnicht oder nur mässig erhabene Narben = Enteritis chronica proliferans (vergl. die Enteritis fungosa Prus) entstehen. Die Narben sind mit Epithel bedeckt, Drüsen sind in denselben nicht auffindbar. In der angrenzenden Schleimhautpartie sind um das Narbengewebe dichte Pigmenthaufen und Leukocytengruppen vorhanden.“

Mit diesen Abhandlungen haben Prus und Marek eine Einteilung geschaffen, die es ermöglicht, alle bei der chronischen Schweineseuche auftretenden Veränderungen

nach den einzelnen benannten Formen zu erkennen und auseinander zu halten.

So wie Prus die einzelnen Formen beschrieben hat, kann man auch als sicher annehmen, dass die Enteritis follicularis hyperplastica und die Enteritis follicularis hyperplastica diffusa wirkliche Prozesse der Schweineseuche sind, also Primäraffekte dieser Krankheit darstellen. Dagegen hat die Enteritis follicularis ulcerosa, welche Prus auch als Schweineseuche deutet, offenbar mit dieser Krankheit nichts zu tun; denn man findet in den Sommermonaten diese Erkrankung bei einem grossen Prozentsatz der Schweine, ja in ganzen Schweinebeständen, die durchaus nicht mit Schweineseuche behaftet sind.

Diese geschwürigen Veränderungen beziehen sich zweifellos auf die durch Entozoen verursachten Follikulargeschwüre, wie Olt später dargetan hat. Wohl können die entozoischen Geschwüre Ausgangspunkte der käsigen Schwärungen des Darmes werden und geben dann den Schorfen insofern ein eigenartiges Gepräge, als diese bei ihrer scheibenförmigen Ausbreitung im Zentrum noch eine kleine Vertiefung aufweisen, die dem ehemaligen Follikulargeschwür entspricht. Darauf hat Olt (37) in folgendem hingewiesen: „Aber nicht immer ist der Ausgang ein günstiger, denn bei den chronischen Darmerkrankungen bei Schweineseuche gehen die käsigen Prozesse mit Vorliebe von den entozoischen Follikulargeschwüren aus. Durch den Strongylus wird ein locus minoris resistentiae geschaffen, der für die Vegetation verschiedener Bakterienarten geeignet ist. Die jüngsten käsigen Knötchen der Schweineseuche zeichnen sich in der Regel durch eine kleine zentrale Vertiefung aus, um die deutlich ein Ringwall ausgeprägt ist. Auf dem Sagittalschnitt durch den Knoten hebt sich der verkäste Follikel deutlich von seiner Umgebung ab. Der Wall um die kraterförmige, manchmal nadelstichähnliche Vertiefung entspricht der nekrotischen Mukosa.“ — Bei den durch Entozoen verursachten, geschwürigen Veränderungen schreitet der Prozess lediglich nach der Tiefe zu fort. Die Glandularis der Nachbarschaft bleibt erhalten und gerät in einen Wucherungsprozess nach der Tiefe derart, dass sie das ganze Wurmlager allmählich umgiebt und schliesslich den Wurmpfropf bei dem Heilungsvorgange durch die Schleimproduktion in das Darmlumen befördert. In nächster Umgebung der Eintrittsöffnung des Wurmlagers ist die Glandularis niedriger, die Drüsenschläuche sind kleiner als die

angrenzenden; schliesslich weisen dieselben am Rande des Geschwürs Zerfallserscheinungen auf und sind mit zelligem Infiltrate durchsetzt.

Ganz entgegengesetzt verlaufen die Prozesse an der Schleimhaut bei Enteritis caseosa der Schweineseuche. Das Schweineseuchegeschwür bildet sich infolge Ausschreitens des Prozesses nach der Peripherie, durch fortschreitende Nekrose der Glandularis und des neugebildeten Follikulargewebes der Nachbarschaft. Bei den entozoischen Geschwüren stirbt nur ein eng umschriebener Teil der zelligen Infiltrationszone ab, und in der Demarkationslinie bilden sich beim Heilungsvorgange Drüsenschläuche; die Prozesse der Schweineseuche kennzeichnen sich dagegen durch Mortifikation fixer Gewebe und zelliger Infiltrate derselben und besonders der bei der Hyperplasie der Lymphfollikel und kleinsten lymphatischen Apparate sich entwickelnden Gewebsteile. Alle bis jetzt über Schweineseuchegeschwüre gegebenen Beschreibungen sind nicht ausreichend, um einen klaren Einblick in die Prozesse der Schwärung, wie dieselben bei der Schweineseuche vorherrschen, zu bekommen. Wie bei jedem Geschwür ist auch bei dem in Schwärung begriffenen, durch Schweineseuchebakterien verursachten Gewebsdefekt die Anwesenheit dreier Faktoren, der Entzündung, Mortifikation und Regeneration notwendig (50). Dringen die Schweineseuchebakterien an irgend einer Stelle der Darmschleimhaut, die entweder durch Invasion des Strongylus venulosus, oder durch eine andere Schädigung gegen fremde Einflüsse widerstandsloser geworden ist, bei genügender Virulenz ein, so bewirken dieselben an der Eintrittsstelle zunächst eine Entzündung mit Mortifikation im Gefolge. Damit haben die für die chronische, intestinale Form der Schweineseuche charakteristischen Prozesse ihren Anfang genommen. Gleichzeitig entwickelt sich in der Peripherie der Eintrittspforte eine kleinzellige Vermehrung, die viel rascher wieder zerfällt, als die Nekrose nach der Tiefe zu fortschreitet.

Nach einiger Zeit zeigt das Schweineseuchegeschwür neben dem tiefen, aus abgestorbenem Material zusammengesetzten, ausgenagten Grunde eine wallartige Erhebung der Ränder, die auf eine lymphatische, zellige Vermehrung und nicht auf die Bildung von wucherndem Granulationsgewebe zu beziehen ist; denn es findet stets ein fortschreitender Zerfall des immer wieder neugebildeten Gewebes statt. Aus diesem Grunde pflegt

das Schweineseuchegeschwür nicht durch Vernarbung abzuheilen, sondern trägt in der Regel den Charakter der progredienten Nekrose.

Bei der Abhandlung der entozoischen Follikulargeschwüre und mehr noch bei der Beschreibung der geschwürigen Veränderungen am Darme bei Prozessen der Schweineseuche wurde des öfteren der Beteiligung der lymphatischen Apparate des Darmes Erwähnung getan. Es erübrigt nun noch, das Verhalten des lymphatischen Gewebes bei beiden Erkrankungsformen näher kennen zu lernen und auf die Frage einzugehen, ob und wie weit nach der Ribbert'schen Lehre allgemeine Schlussfolgerungen aus den obigen Betrachtungen gezogen werden können.

Die an den Geschwüren des Schweinedarmes gemachten Beobachtungen können als Beweise für die Lehre Ribbert's hinsichtlich des Ursprungs der lymphoiden Zellen bei entzündlichen Vorgängen gelten. Ribbert (51) bespricht in seiner Arbeit eingehend die Herkunft der Lymphocyten und Leukocyten mit scharfer Differenzierung der beiden Zellarten; im Anschluss daran beschreibt er das Vorkommen derselben bei entzündlichen Vorgängen. Nach seinen Untersuchungen gelangt Ribbert zu dem Schlusse, dass die Herkunft beider Zellarten eine ganz verschiedene ist, und dass Uebergangsformen zwischen beiden nicht bestehen. „Die Geburtsstätte der Leukocyten ist das Knochenmark, während die Lymphocyten an Ort und Stelle gebildet werden durch Vermehrung von in der Norm vorhandenen Lymphocyten und nicht wie die Leukocyten bei entzündlichen Prozessen aus den Gefässen austreten. Diese schon normal im Gewebe vorhandenen Lymphocyten liegen nicht willkürlich in den Gewebsspalten des Bindegewebes, sondern in einer ganz bestimmten Anordnung und gruppenweisen Lagerung, vornehmlich um grössere Gefässe." Ribbert hält diese Lymphocytenansammlungen deshalb für „Analoga der Lymphknötchen" und macht folgende dahingehende Bemerkung: „Die Leukocyten zeichnen sich durch ein neutrophile Granula enthaltendes Protoplasma und durch einen polymorphen, meist in 2 oder 3 Teile zerlegten Kern aus; die Lymphocyten besitzen einen relativ grossen, chromatinreichen, runden Kern und ein granulafreies Protoplasma, dessen Menge etwas wechselt. Die beiden Zellformen spielen nun vor allem bei der Entzündung eine grosse Rolle. Es ist eine bekannte Tatsache, dass an der Emigration bei akuter Entzündung nur die mehrkernigen

Leukocyten beteiligt sind, während die Lymphocyten erst in den späteren Stadien chronischer Prozesse hervortreten. Unter den emigrierten, mehrkernigen Formen findet man keine Lymphocyten, vorausgesetzt, dass sie nicht schon wie in den Lymphdrüsen und sonstigen lymphatischen Apparaten im Gewebe vorhanden waren, und andererseits vermisst man in den typischen Bezirken kleinzelliger, rundkerniger Infiltration der späteren Stadien die mehrkernigen Zellen, und wenn etwa einzelne zugegen sind, so lässt sich ihr Vorhandensein sehr wohl aus einer fortgesetzten Emigration erklären."

„Die Lymphocyten zeigen bekanntlich eine ausgesprochene Neigung zur gruppenweisen Zusammenlagerung, sodass man von Herden rundzelliger Infiltrate redet. Ich bin der Meinung, dass wir es hier mit einer wohl charakterisierten Anordnung zu tun haben, dass die Herde Analoga der Lymphknötchen darstellen. Auf die grosse Ähnlichkeit mit solchen habe ich schon früher hingewiesen und vorgeschlagen, man solle von einem lymphadenoiden Granulationsgewebe reden."

An einer anderen Stelle (52) spricht sich Ribbert über die Herkunft dieser Lymphocyten folgendermassen aus:

„Meiner Ansicht nach sind die Gruppen der Lymphocyten kleine lymphatische Herdchen, die, in rudimentärer Form schon in der Norm an bestimmten Stellen vorhanden, unter dem Einfluss des entzündlichen Prozesses bald mehr, bald weniger anschwellen, sei es nun, dass die in ihnen enthaltenen Zellen, wie es wohl hauptsächlich der Fall ist, sich vermehren, sei es, dass sie von anderen lymphatischen Apparaten her auf dem Lymphwege herbeiwandern. Und wenn sie wirklich zum Teil aus den Blutgefässen ausgetreten sind, so werden sie ebenfalls mit dem Lymphstrom den Herdchen zugeführt.

Für diese Auffassung spricht eben zunächst der Umstand, dass die Lymphocyten mit Vorliebe gruppenweise liegen.

Zweitens ist anzuführen, dass lymphatische Herdchen wenig entwickelter Form im Körper weit verbreitet, fast überall anzutreffen sind. Die Lunge ist z. B. nach Arnold's Untersuchungen damit geradezu durchsetzt. Ebenso finden sie sich ausgedehnt in der Leber, der Haut u. s. w. Sie sind gern um Arterien angeordnet, mit denen die Lymphbahnen verlaufen, in deren System sie einge-

schaltet sind. Ebenso sind ja aber die entzündlichen Lymphocytenherde gelagert.

Drittens wissen wir, dass die unzweifelhaften lymphatischen Apparate, die Lymphdrüsen und solitären Follikel, bei Entzündungen sich erheblich vergrössern, ohne dass man hier an eine Zufuhr vom Blutgefässsystem denkt. Wir dürfen also das Gleiche auch für die wenig entwickelten Knötchen annehmen."

Bereits im Jahre 1885 hat Arnold (50) auf solche lymphatische Apparate in der Lunge und in andern Organen hingewiesen und auf ihre Bedeutung als normal vorkommende Gebilde bei entzündlichen Zuständen aufmerksam gemacht. In der Lunge sind diese Anhäufungen lymphoider Zellen hauptsächlich in der Umgebung der Bronchien und Gefässe gelagert und zeigen ebensowenig scharfe Abgrenzung gegen das umgebende Bindegewebe wie die entzündlichen Infiltrate.

Olt (39) hat in der Lunge des Schweines einen Zustand beschrieben, der durch Invasion des Strongylus paradoxus entsteht und sich in Knötchenbildungen an den Bronchien (Bronchitis et Peribronchitis chronica nodosa) kennzeichnet. Neben anderen Prozessen verursacht dieser Wurm auch „Entzündliche Hyperplasie der Arnold'schen lymphatischen Apparate des peribronchialen Bindegewebes mit Knötchenbildung."

In Berücksichtigung der Ribbert'schen Angaben liegt einmal die Annahme sehr nahe, dass die kleinzelligen Infiltrate in dem erkrankten Bezirke bei den entozoischen und Schweineseuchegeschwüren hyperplastische Bildungen lymphadenoiden Gewebes darstellen.

Sodann sprechen die ganze anatomische Einrichtung und der Bau der Darmschleimhaut für die Möglichkeit des Vorkommens solcher „Analoga der Lymphknötchen" in der normalen Darmschleimhaut.

Bei genauer Durchsicht mikroskopischer Schnitte durch den Schweinedarm kann man sich in der That auch leicht, neben dem reichlichen Vorhandensein lymphatischer Apparate, von der Anwesenheit kleinster Bildungen derselben Bauart und Beschaffenheit überzeugen. Diese letzteren, nur aus wenigen, einkernigen Lymphocyten aufgebauten Zellanhäufungen liegen zumeist perivaskulär und haben eine unregelmässige Umgrenzung. Aus ihrer gruppenweisen Formierung und Lagerung in einem feinfädigen Retikulum muss man sofort schliessen, dass diese Zellkomplexe nicht regellos in den Septen des submukösen Bindegewebes liegen,

sondern analoge Zusammensetzung mit den andern lymphatischen Apparaten im Darme aufweisen, die als solitäre und agminierte Follikel die Schleimhaut durchsetzen. Es geraten also nicht nur diese teilweise schon makroskopisch sichtbaren Lymphknötchen in einen Wucherungsprozess, sondern es beteiligen sich vornehmlich auch jene äusserst kleinen lymphatischen Gebilde durch Hyperplasie an der kleinzelligen Infiltration. Ribbert spricht dieser kleinzelligen Infiltration die Bedeutung eines lymphatischen Gewebes zu. Wie oben nachgewiesen, nimmt an der Verdickung der Schleimhaut bei den entozoischen Follikelschwärungen die Wucherung der lymphatischen Elemente einen sehr wesentlichen Anteil. Ebenso ist auch die wallartige Erhebung der Ränder bei den Schweineseuchegeschwüren hauptsächlich auf hyperplastische Bildungen der grösseren Follikel und kleinsten lymphatischen Apparate zurückzuführen. Letztere sind, wie schon erwähnt, im normalen Schweinedarme sehr zahlreich neben den wohlentwickelten Lymphfollikeln vertreten.

Vorstehende Arbeit habe ich im Laboratorium des pathologisch-anatomischen Instituts der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Hannover angefertigt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinem damaligen verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Olt, für das meiner Arbeit jederzeit entgegengebrachte Interesse und für seine gütige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Herzlichen Dank schulde ich ferner Herrn Dr. von Linstow für die in so liebenswürdiger Weise vorgenommene Untersuchung und Bestimmung der Nematoden; dankbare Anerkennung gebührt auch Herrn cand. med. vet. Andreas für die tadellose Ausführung der Zeichnungen.

Literatur.

1) Johne, Die Tuberkulose des Schweines. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Birch-Hirschfeld. I. Bd. 1896, S. 355.

2) Derselbe, ibidem. I. Bd. 1896, S. 528.

3) Derselbe, Der Trichinenschauer. 1888, S. 50.

4) Kitt, Lehrbuch der Pathologisch-anatomischen Diagnostik. II. Bd. 1895, S. 68.

5) Derselbe, ibidem. II. Bd. 1895, S. 57 und 59.

6) Derselbe, Monatshefte für praktische Thierheilkunde. V. Bd. 1894, S. 420.

7) Ostertag, Tuberkulose. Handbuch der Fleischbeschau. 1899, S. 625.

8) Derselbe, Schweinepest. ibidem. 1899, S. 706.

9) Billings, The Corn-Fedder Disease in Cattle and other Farm animals, with especial relation to contagious Pleuro-Pneumonia in American Beeres in England. Lincoln. Neb. 1892, S. 159.

10) Salmon, Etiology of infectious pneumonia in swine (swine-plague). Investigations of 1887. Amerik. Vet.-Bericht. 1890, S. 86.

11) Preisz, Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweinesepticaemie. Zeitschrift für Tiermedizin. N. F. II. 1898, S. 1.

12) Schindelka, Mitteilung über die Schweineseuche (Schweinepest) in Österreich. Thierärztliches Centralblatt. Nr. 1. 1896, S. 1.

13) Derselbe, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinaerkunde. IV. Bd. 1892, S. 148.

14) Klein, Über die Differentialdiagnose der Microben der englischen Schweineseuche (Swine-fever) und der infektiösen Hühnerenteritis. Centralblatt für Bakterien- und Parasitenkunde. XVIII. Bd. Nr. 415. 1895, S. 105.

15) Voges, Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der haemorrhagischen Septicaemie und die durch sie bewirkten Krankheitsformen. Zeitschrift für Hygiene. XXIII. Bd. 1896, S. 149.

16) Francesco Raccuglia, Über die Bakterien der amerikanischen Swine-plague (Hogcholera) und der deutschen Schweineseuche. Centralblatt für Bakterien- und Parasitenkunde. VIII. Bd. Nr. 10. 1890, S. 289.

17) Galtier, La pneumo-entérite infectieuse du porc. Rec. Bull. 1890, S. 678.

18) Kaspárek, Die Schweineseuche. Österreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. 24. Jahrgang. 1899, S. 481.

19) Deupser, Ätiologische Untersuchungen über die zur Zeit in Deutschland unter den Schweinen herrschende Seuche. Centralblatt für Bakterien- und Parasitenkunde. XVII. Bd. 1895, S. 49.

20) Graffunder, Die Schweineseuchen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. Nr. 40. 1899, S. 471.

21) Bang, De bakteriologiske Forhold, vet Swinepesten. Maanedskrift for Dyrlaeger. 4. Bd. 1892/93, S. 194.

22) Derselbe Maanedskrift for Dyrlaeger. 2. Bind. 1890/91, S. 235.

23) Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. 1896.

24) Rátz, Über die Schweineseuche vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Veterinarius Nr. 1. 1896.

25) Derselbe, Die Schweineseuche. Patria. 1896, S. 27.

26) Schneider, Käsige Darmentzündung bei Schweinen. Sächsischer Jahresbericht. 1891, S. 84.

27) Smith, Über einen unbeweglichen Hogcholera (Schweinepest)-Bacillus. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1898, S. 110.

28) Willach, Die Schweineseuche (Schweinepest) in Baden. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1894, S. 217.

29) Frosch, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ursache der amerikanischen Schweineseuche und ihrer Beziehung zu den bakteriologisch verwandten Prozessen. Zeitschrift für Hygiene. IX. Bd. 1890, S. 235.

30) Rabe, Über Infektionskrankheiten der Schweine. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1895, S. 415.

31) Zschokke, Schweinepest und Schweineseuche. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. XXXVII. Bd. 1895, S. 170.

32) Karlinski, Experimentelle Untersuchungen über Schweinepest und Schweineseuche. Zeitschrift für Hygiene. XXVIII. Bd. 1898, S. 373.

33) Prus, Schweinepest oder Schweineseuche. Pathologisch-anatomische Veränderungen. Österreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. VII. Bd. 1896, S. 189.

34) Marek, Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche. Zeitschrift für Tiermedizin. Neue Folge der Deutschen Zeitschrift für Tiermedicin und der österreichischen Zeitschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. I. Bd. 1897, S. 92.

35) Friedberger und Fröhner, Magen- und Darmgeschwüre. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. I. Bd. 1896, S. 202 und Rotlaufseuche. II. Bd. 1896, S. 364.

36) Dieselben, Die Schweineseuche oder Schweinepest, ibidem. II. Bd. 1896, S. 371.

37) Olt, Die entozoischen Follikularerkrankungen im Darme des Schweines. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 3. Heft. 1898, S. 121.

38) Derselbe, Über das regelmässige Vorkommen der Rotlaufbacillen im Darme des Schweines. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. Nr. 5. 1901, S. 41.

39) Derselbe, Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines. Ibidem. Nr. 9. 1898.

40) Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 1896, S. 202.

41) Ziegler, Allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen, dem Wesen und dem Verlauf der krankhaften Lebensvorgänge. 1901, S. 184 und 235.

42) Derselbe, ibidem. S. 316.

43) Löffler, Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 2. Band. 1884, S. 421.

44) Liebe, Strongylidenlarven in der Dickdarmschleimhaut des Schweines. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 8. Bd. Heft 11. 1898, S. 207.

45) v. Linstow, Private briefliche Mitteilungen vom 4. Januar 1902.

46) Stödter, Die Strongylidenlarven in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. Inaugural-Dissertation. 1901, S. 87.

47) Schneider, Monographie der Nematoden. 1866, S. 141.

48) Zürn, Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere, sowie die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung. 1882, S. 263.

49) Derselbe, ibidem. 1882, S. 264.

50) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalationen und Staubmetastase. Virchow's Archiv. 80. Bd. 1885.

51) Ribbert, Beiträge zur Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. 150. Bd. Heft 3. 1897.

52) Derselbe, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 1901, S. 324.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Oesophagostomum venulosum Rud.

Kopf von der Seite.

a) Papille.
b) Stäbchen.

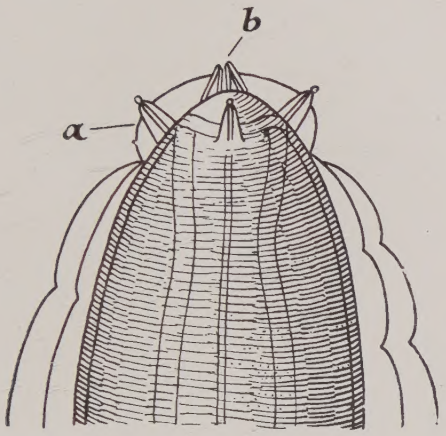
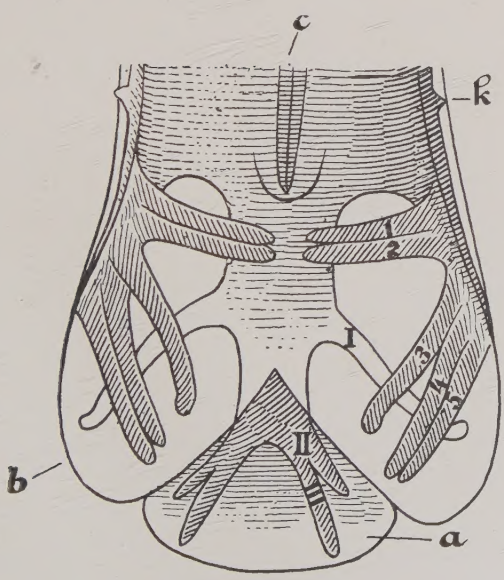
Tafel II.

Oesophagostomum venulosum Rud.

Männliches Schwanzende von der Bauchseite.

a) Mittellappen.
b) Seitenlappen.
c) Cirren.
k) Kegel.

Tafel I.



Tafel II.